This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

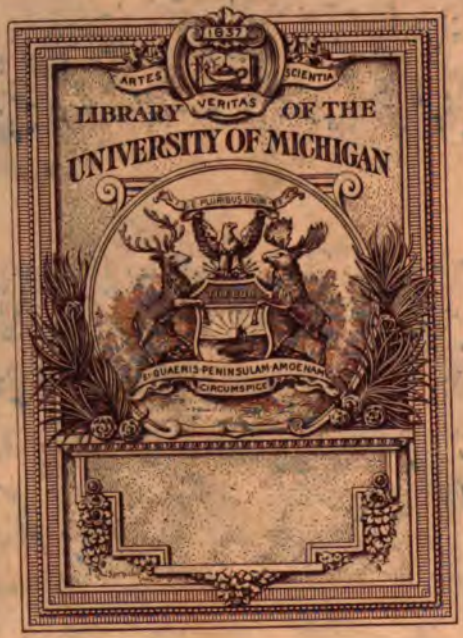
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

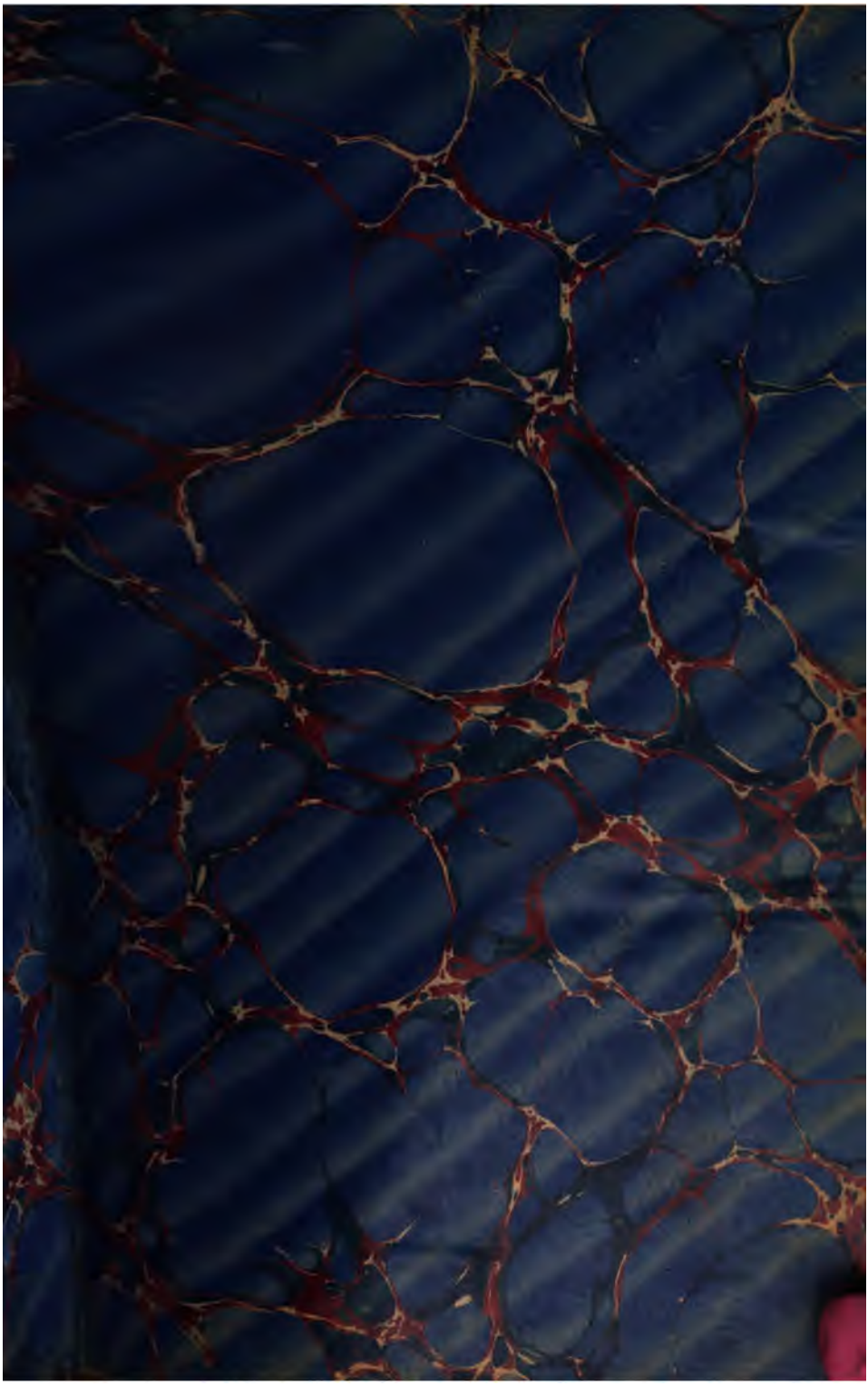
+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

A 414191 DUPL


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



610.5
R46
M55
M2

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME VI

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume d'environ 600 pages, avec planches ajoutées au texte, titre et table des matières.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements..... **12 fr.**
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*.. **14 fr.**

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé à M. le docteur PIERRE-J. MERCIER, 31, rue de Tocqueville, Paris.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT ET L.-A. DE SAINT-GERMAIN

Secrétaire de la Rédaction :

M. LE DOCTEUR PIERRE-J. MERCIER

TOME VI

Contenant les travaux de MM.

BAUDOUIN (Marcel), BESNIER (Jules), BLACHE (René), BOEHLER, BOUCHAUD, CADET DE GASSICOURT, CAUSSADE, COMBY, DELASSUS, DERODE, DESCROIZILLES, DUBARRY, DUPRÉ, GALEZOWSKI, GRANCHER (Prof.), HERVÉ (Paul), HUCHARD (Henri), HUGUENIN, KARTH, LEGRAND, LEGROUX, LOSTALOT (de), MARTIN DE GIMARD, MERCIER (Pierre-J.), MOIZARD, MONCORVO, MOULS, OLLIVIER (Aug.), PINTO PORTELLA, RAYMOND (Paul), SAINT GERMAIN (de), SAINT-PHILIPPE (de), SÉJOURNET, SÉVESTRE, SIMON (Jules), SUCHARD, VALUDE.

1888

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1888

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

Abadie, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Baudouin (Marcel), interne des hôpitaux.
Bergeron, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Besnier (Jules), médecin du collège Rollin.
Blache (René), ancien interne des hôpitaux de Paris.
Blachez, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital de la Charité.
Boehler, ancien interne des hôpitaux.
Broussolle, interne des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin de l'hôpital Trousseau.
Clemente Ferreira, de Rezende (Brésil).
Comby, médecin des hôpitaux.
Galezowski.
Delassus, de Lille.
Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
D'Heilly, médecin de l'hôpital Trousseau.
Grancher, professeur de clinique des Enfants, de la Faculté de médecine.
Guéniot, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés.
Guermonprez, de Lille.
Hartmann, interne des hôpitaux de Paris.
Huchard (Henri), médecin de l'hôpital Bichat.
Jacquinot, ancien interne des hôpitaux.
Joullard, ancien interne des hôpitaux.
Labric, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Lannelongue, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau, membre de l'Académie de médecine.
Launois, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Laure, agrégé de la Faculté de médecine de Lyon, médecin de la Charité à Lyon.
Mercier (Pierre-J.), deux fois lauréat de la Faculté, consultant à Bourbonne-les-Bains (Haute-Marne).
Moizard, médecin des hôpitaux.
Moncorvo, professeur de policlinique à Rio-de-Janeiro.
Ollivier, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Onimus, lauréat de l'Institut.
Pinto-Portella, de Rio-de-Janeiro.
Saint-Germain (de), chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
Saint-Philippe (de), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.
Sanné, ancien interne des hôpitaux.
Sévestre, médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés.
Jules Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Suchard, médecin de l'hôpital de Lavey-les-Bains.
Tarnier, membre de l'Académie de médecine, professeur d'accouchements à la Faculté, chirurgien en chef à la Maternité.
Théremin, médecin de la maison des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg.
Valude, médecin-adjoint de la clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Janvier 1888

TRAVAUX ORIGINAUX

ASYSTOLIE D'ORIGINE HÉPATIQUE

(Clinique de M. le professeur GRANCHER, recueillie à l'hôpital des Enfants-Malades, par M. **Martin de Gimard**, interne des hôpitaux.)

Messieurs, l'enfant qui va faire le sujet de cette clinique est âgé de onze ans. Il est couché au lit n° 4 de la salle St-Thomas. Cet enfant est atteint d'une maladie rare et d'une complication plus rare encore.

Il s'agit d'une cirrhose hypertrophique sans ictère. Cette affection n'est pas très fréquente chez l'adulte ; elle l'est moins chez l'enfant. De plus elle s'est accompagnée, presque dès le début, d'asystolie.

Voici l'histoire de ce petit malade :

La mère ne présente aucun antécédent pathologique ; le père est alcoolique mais j'ignore s'il convient de chercher une relation de cause à effet entre l'alcoolisme du père et la maladie de l'enfant. Notre malade a été élevé à la campagne,

175858

dans un département où règne la malaria (Cher), mais nous n'avons trouvé chez lui aucune trace d'impaludisme.

En effet, jusqu'en 1881, il a joui d'une parfaite santé ; mais à cette époque, commence pour lui une première période morbide ; il est successivement atteint de trois maladies infectieuses : rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde.

Depuis 1882 sa santé est redevenue complètement bonne et nous ne trouvons plus dans son passé pathologique que quelques bronchites passagères, jusqu'en 1887.

L'enfant était intelligent, studieux, des premiers dans sa classe, il jouait et courait comme les enfants de son âge.

Le premier symptôme de la maladie actuelle, constaté en mai 1887, fut l'augmentation de volume de l'abdomen. L'enfant s'aperçut que chaque jour il avait de plus en plus de difficulté à boutonner son pantalon ; en outre il vomissait ses aliments. Tels sont les phénomènes qui l'ont surtout frappé et sur lesquels il insiste volontiers. Si on l'interroge avec soin on constate qu'il avait à cette époque un autre phénomène important : quand il avait couru au retour de la classe sa face se cyanosait, et son père, à plusieurs reprises, le gronda pensant qu'il s'était taché les lèvres avec de l'encre.

Les symptômes se sont accrus assez rapidement dans le courant de mai, un peu d'essoufflement à la marche, un peu d'œdème des membres inférieurs sont survenus.

En juin, il dut aller à l'hôpital Trousseau. Auparavant sa mère l'avait fait voir à son médecin, le Dr Gouin. Celui-ci ayant constaté la présence d'un peu d'albumine dans les urines, conclut à l'existence d'une affection rénale, consécutive à la scarlatine. C'était une hypothèse peu probable puisque la scarlatine remontait déjà à six ans.

M. Cadet de Gassicourt, à l'hôpital Trousseau, hésita entre le diagnostic d'une maladie du cœur et celui d'une affection hépatique primitive ; hésitation bien naturelle ! L'enfant avait tous les signes de l'asystolie : cyanose, œdème palpébral, œdème des membres inférieurs, urines faiblement

albumineuses, et en même temps une ascite abondante. Sans qu'il fût devenu nécessaire de faire une ponction abdominale, après un séjour de six semaines, le malade sortit très amélioré : moins d'essoufflement, moins de cyanose, œdème des jambes disparu, mais cependant toujours de l'ascite bien que beaucoup moins notable.

En août, on consulte successivement deux médecins, le Dr Artaud et le Dr Block. Ce dernier ne se prononce pas formellement, mais le Dr Artaud retrouvant un peu d'albumine est de l'avis du Dr Gouin et diagnostique une néphrite scarlatineuse.

Le 31 octobre l'enfant entre dans nos salles. Il présentait alors une cyanose faciale très accusée, il avait l'aspect de ces vieux gibbeux atteints d'affection pulmonaire et dont le cœur est forcé ; la face était bouffie, l'œil saillant, il y avait de la turgescence des veines jugulaires, mais pas de pouls veineux. Le ventre était énorme. Quant on mesurait l'abdomen, à la base du thorax, au niveau des fausses côtes, on trouvait 88 centimètres, au lieu de 60, dimension normale du ventre d'un enfant de son âge, et, au niveau de l'ombilic, 77 centimètres. La peau était le siège d'une circulation veineuse supplémentaire considérable. Nulle part on ne pouvait sentir le bord du foie et, comme la ligne de matité supérieure hépatique était peu élevée, comme la matité splénique était notable, on pouvait penser à une cirrhose atrophique.

La sensation de flot était nettement perçue d'un côté à l'autre de l'abdomen, et, vu la quantité du liquide, dans quelque position que fût l'enfant, on ne pouvait percevoir de sonorité, au niveau des flancs ; seule la région épigastrique était un peu sonore. Les jambes ne présentaient pas d'œdème.

Les deux bases pulmonaires respiraient mal. On y trouvait quelques râles sous-crépitants. Au contraire, le tiers supérieur des deux poumons était le siège d'une respiration supplémentaire.

Le cœur était très difficile à délimiter à la percussion et nous manquions du point de repère le plus important, le battement de la pointe. Si bien qu'il était peu aisé de mesurer le degré de la dilatation cardiaque.

Il n'y a, actuellement, pas de souffle à aucun orifice ; il n'y a jamais eu de souffle depuis que l'enfant est dans le service. Cependant il nous a semblé qu'au niveau du foyer de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire dans le deuxième espace intercostal gauche, le claquement du second temps était plus marqué.

Pas d'albumine dans les urines. Cette absence d'albumine est intéressante puisqu'elle démontre que M. Cadet de Gassicourt avait raison de n'attacher que peu d'importance à ce signe quand il l'a constaté. Apyrexie complète.

Le diagnostic était difficile, mais moins que pour M. le Dr Cadet de Gassicourt, car les phénomènes d'asystolie étaient très diminués et le diagnostic de cirrhose s'imposait. Mais nous fîmes nos réserves sur le volume du foie. Etait-il hypertrophié ou atrophié ?

Le lendemain, après une ponction qui donna quatre litres de liquide ascitique, le palper abdominal permit de constater que le foie était énorme : le lobe droit descendait jusqu'à l'ombilic, le lobe gauche remplissant l'épigastre s'enfonçait sous les fausses côtes gauches, et se confondait avec la matité splénique. La rate débordait de cinq à six centimètres le rebord des fausses côtes.

Faut-il ajouter qu'après la ponction la mensuration de l'abdomen ne donna plus que 71 centimètres au niveau du bord des fausses côtes et 62 centimètres au niveau de l'ombilic, que les râles et la faiblesse du murmure vésiculaire des bases ont disparu et de même la respiration supplémentaire ; que la cyanose a diminué pendant quelques jours, mais a reparu ensuite.

La cirrhose est rare chez l'enfant, cependant MM. Laure et Honorat, dans un travail important (Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance, 1887), ont réuni 51 cas de cirrhose infantile. Ils ont pu ainsi montrer que cette maladie est

moins exceptionnelle que ne le pensaient la plupart des auteurs, Gerhardt, Rilliet et Barthez, West, etc...

MM. Laure et Honorat ont en outre recherché si les maladies infectieuses, rougeole, scarlatine, etc., ne pouvaient pas jouer un rôle dans la production de la cirrhose hépatique.

Les observations qu'ils donnent à l'appui de cette opinion n'ont pu entraîner ma conviction. Je ne puis surtout admettre avec eux que, dans les cinq observations de Mauthner, Cazalis, Hayden, Lix et Bouchut, l'influence d'une fièvre éruptive puisse être notée non pas à titre d'antécédent pathologique, mais comme cause directe d'une cirrhose ultérieure. Ainsi, l'observation de Mauthner se rapporte à un enfant atteint de scarlatine un an auparavant et qui meurt de cirrhose l'année suivante. Or on trouva bien un foie cirrhotique, mais en outre il y avait des granulations tuberculeuses dans le poumon et, par suite, la cirrhose pouvait être imputée à la tuberculose au moins autant qu'à la scarlatine. MM. Laure et Honorat rapportent cependant une observation personnelle qui pourrait être plus favorable à leur opinion. Il s'agit d'un malade atteint de scarlatine avec ictère, foie énorme, ascite et qui mourut de néphrite. Les auteurs trouvèrent à l'examen histologique du foie les mêmes lésions qu'ils avaient constatées en examinant le foie des malades morts de maladies infectieuses.

Mais dans toutes leurs autres observations, les lésions hépatiques constatées à la suite de la rougeole, de la scarlatine, etc., n'ont donné lieu à aucune manifestation durant la vie et les cas de cirrhose où il est noté dans les antécédents une maladie infectieuse peuvent-ils être considérés comme le résultat d'une lésion hépatique produite pendant cette maladie et continuant à évoluer ensuite ? C'est là un fait encore fort discutable et qu'actuellement on ne saurait considérer comme démontré.

Messieurs, l'étiologie de la cirrhose hypertrophique ou atrophique chez les enfants est très difficile à établir. Le plus

souvent l'alcoolisme est invoqué, surtout par les auteurs anglais ; mais même en France on trouve des alcooliques précoces et j'en pourrais citer plusieurs exemples.

L'influence étiologique des maladies infectieuses n'est pas encore établie, comme je vous l'ai dit. La tuberculose hépatique peut probablement produire la cirrhose. L'impaludisme et la syphilis peuvent certainement l'engendrer.

En ce qui concerne notre malade nous avons cherché si l'une de ces causes pouvait s'appliquer à lui, mais nous ne trouvons ni impaludisme ni alcoolisme, ni syphilis, ni leucocythémie. Il a subi il est vrai, trois maladies infectieuses, mais en dépit de l'opinion de MM. Laure et Honorat, je vous le répète, il vaut encore mieux dans le cas présent dire que nous ignorons la cause de cette cirrhose.

J'aborde maintenant la deuxième partie de cette leçon.

L'histoire clinique des maladies du cœur a traversé quatre phases successives. Avant Bouillaud, les Malpighi, Bertin. Corvisart, etc... étudiaient et connaissaient surtout les maladies du muscle cardiaque hypertrophié, avec ou sans dilatation des cavités.

L'anévrisme du cœur était selon les cas : passif (dilatation sans hypertrophie des parois) ou actifs (dilatation avec hypertrophie, ou même hypertrophie concentrique).

Mais Bouillaud fit voir que les lésions valvulaires, d'origine habituellement rhumatismale, étaient la cause première des lésions du muscle et que l'hypertrophie providentielle, avec ou sans dilatation, était un phénomène secondaire. Vous savez à quel degré de perfection Bouillaud a poussé le diagnostic anatomique des lésions des valvules. L'auscultation, alors tant en honneur, aidée par les progrès de la physiologie, fixa pour chaque temps de la révolution cardiaque et pour chaque foyer de bruit pathologique, le siège précis de la lésion.

Dans une troisième phase, plus près de nous, la pathologie du *muscle cardiaque* a repris une partie du terrain perdu. Aujourd'hui nous connaissons le cœur rénal ; nous

savons qu'il est telle période de la maladie où le rein et le cœur greffent leur symptomatologie si bien qu'il est difficile de savoir s'il s'agit d'une néphrite ou d'une affection cardiaque.

Nous revenons ainsi par une voie détournée aux altérations du muscle sans lésion valvulaire préalable. Les noms de Traube et de M. Potain sont présents à tous les médecins quand on parle d'hypertrophie cardiaque dans la néphrite.

Enfin, depuis 1872 et surtout depuis 1878, M. Potain et ses élèves ont établi qu'il existait une étroite relation physiologique entre certains phénomènes d'asystolie et les maladies du foie ou de l'estomac.

M. Barié, dans son travail inspiré par M. Potain (Revue de médecine, 1883), établit que dans le cours d'affections de l'estomac ou du foie, on peut observer quatre variétés de troubles cardiaques. Tantôt il peut y avoir simplement des battements cardiaques précipités, palpitations de plus ou moins longue durée. D'autres fois il existe une dyspnée intense. Parfois les désordres simulent une attaque d'angine de poitrine. Dans d'autres cas enfin, les symptômes sont ceux d'une affection cardiaque latente, il y a à l'auscultation un souffle au premier ou au second temps siégeant au niveau du sternum, ou au foyer des bruits de la tricuspide, ou simplement un bruit de galop.

Quant à la pathogénie de ces accidents, elle est, pour M. Potain, dans un réflexe hépatico-pulmonaire ou gastro-pulmonaire passant par le bulbe et produisant une exagération de tension dans l'artère pulmonaire et, en conséquence de la perturbation apportée à la circulation pulmonaire, une dilatation du ventricule droit. Ces phénomènes provoquent la dyspnée et même peuvent amener l'asystolie.

Une discussion s'est élevée au sujet de la part qu'il faut accorder aux pneumogastriques et au grand sympathique. D'après les recherches de M. Fr. Frank, c'est ce dernier qui semble être seul en cause.

Dans la quatrième conclusion de son mémoire, M. Barié déclare que « les accidents cardio-pulmonaires ne s'observent que consécutivement aux affections les plus légères des voies digestives (catarrhe gastrique) ou des voies hépatiques (graviers, calculs biliaires, etc.), on ne les rencontre pas, dit-il, dans le cours des affections qui désorganisent profondément les tissus (inflammations chroniques, diffuses, dégénérescence organique, etc...)

Cependant, nous sommes en présence d'une cirrhose qui n'a rien à voir avec une affection calculeuse ou superficielle et cette cirrhose produit l'asystolie.

La quatrième conclusion de M. Barié ne serait donc pas tout à fait exacte.

Du reste, il est facile de trouver des faits semblables au nôtre, qui contredisent M. Barié. Dans la thèse de M. Laurent sur les modifications des bruits du cœur dans la cirrhose du foie, nous trouvons des observations intéressantes. L'auteur, il est vrai, ne s'occupe pas de l'asystolie; ce qui le préoccupe c'est de savoir s'il y a ou non des souffles du cœur dans le cours de la cirrhose. Or, en lisant les observations contenues dans cette thèse, on en trouve treize sur dix-neuf qu'au lieu d'intituler : observations de bruits de souffle dans une cirrhose, il faudrait intituler : asystolie dans une cirrhose. Ainsi dans l'observation I (cirrhose atrophique) le malade avait une dyspnée intense, une congestion pulmonaire double, un fort œdème des membres inférieurs ; il présentait à la base, au foyer aortique, un bruit de souffle systolique qui fit porter le diagnostic de rétrécissement de l'aorte. Or, on trouva à l'autopsie, toutes les valvules suffisantes, mais le cœur droit dilaté.

N'est-il pas évident qu'il s'agit d'une asystolie ?

Dans l'observation III, il est question d'une cirrhose atrophique avec dédoublement du deuxième bruit et des phénomènes d'asystolie tellement évidents que l'auteur les signale dans le titre de l'observation. Du reste c'est le tableau d'une asystolie complète : œdème des membres inférieurs, du tronc

et du bras droit, pouls un peu inégal ; 500 grammes seulement d'urine légèrement albumineuse, apoplexie pulmonaire, subdélire, coma, mort. Rien n'y manque. L'observation V (cirrhose atrophique avec souffle se montrant à des temps variables), est aussi un exemple d'asystolie type avec survie du malade. L'observation VI également. Il faut aussi considérer comme un cas d'asystolie dans une cirrhose atrophique l'observation VII : souffle au 1er temps et à la pointe, exagération du deuxième bruit pulmonaire, dilatation légère du cœur droit, œdème des membres inférieurs, rareté des urines, oppression, mort; et, à l'autopsie, foie cirrhotique, cœur droit légèrement dilaté, orifices sains, poumons congestionnés. Les autres observations IX, XII, XIII, etc., reproduisent toujours à peu près le même tableau.

D'autre part, M. Rendu, en 1883, dans un mémoire ayant pour titre : De l'*influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement*, indique la possibilité de l'asystolie due à des lésions hépatiques. « Nous avons « recueilli, dit-il, depuis deux ans un certain nombre de « ces faits de cœur forcé, pour ainsi dire, sous l'influence « de troubles hépatiques graves. Tantôt après des accidents « sérieux, la dilatation du cœur se dissipait, tantôt au con- « traire elle s'établissait d'une manière définitive et finissait « par entraîner la mort des malades. »

Il existe donc, entre le foie et le cœur droit des relations comparables à celles qui existent entre le cœur gauche et le rein. Dans le cours d'une cirrhose on peut voir survenir, même chez l'enfant, des phénomènes progressifs d'asystolie, et le petit malade couché au n° 4 de la salle Saint-Thomas en est une preuve évidente. Ce qui menace la vie de cet enfant ce n'est pas tant l'état de son foie, c'est l'état de son cœur.

DE L'ÉLÉPHANTIASIS DES ARABES

CHEZ LES ENFANTS

Leçon faite à la policlinique de Rio-de-Janeiro, par M. le Pr **Moncorvo.**

MESSIEURS,

Malgré le grand nombre de travaux si savants, publiés jusqu'à présent, sur l'éléphantiasis des Arabes, affection, malheureusement si commune dans les climats tropicaux, plusieurs points de l'histoire de cette maladie demandent encore de sérieuses recherches.

Pour le moment, je ne me propose que de jeter un peu de lumière sur un point de l'étiologie de ladite maladie : celui qui a trait à sa fréquence dans le tout jeune âge.

La presque totalité des chercheurs qui se sont livrés à l'étude de l'éléphantiasis ont eu à constater, dans leurs observations, des cas plus ou moins avancés de son évolution. Il s'agissait de malades ayant déjà dépassé l'époque de la puberté, ou, pour le moins, ayant déjà atteint cet âge.

Messieurs, d'une façon générale, on peut affirmer que les faits recueillis par ces observateurs se rapportaient à des individus arrivés à l'âge adulte.

La plupart de ces savants se bornaient, pour ainsi dire, à l'examen des cas qui frappaient le plus, tantôt par le développement considérable qu'ils présentaient, tantôt par l'étendue de la lésion. Mais il semble que ces médecins ne s'inquiétaient que fort peu de l'époque de l'invasion de la maladie, pour ne prêter attention qu'aux caractères et au siège de l'affection.

Voilà, Messieurs, ce qui m'explique, peut-être, le silence gardé, jusqu'à une certaine époque, par les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, et l'opinion émise, plus tard, par d'autres,

relativement à la rareté de cette affection avant la puberté.

Ernest Godard, qui a eu l'occasion d'étudier, d'une façon sérieuse, cette maladie, pendant son voyage à travers l'Égypte et la Palestine, n'a-t-il pas écrit que : « jamais la maladie n'arrive avant l'âge adulte » ? Et plus loin, il ajoute : « qu'il n'existe pas un seul cas observé chez l'enfant ».

Le Dr Mohamed-Aly-Bey, qui a fait une excellente thèse sur ce sujet, s'est exprimé comme il suit relativement à l'époque de la vie, dans laquelle la maladie se manifeste : « L'éléphantiasis peut se développer dès l'âge de quinze ans, « chez les garçons, et de douze ans, chez les filles ; il peut se « rencontrer, mais très rarement avant cette époque, ainsi, « à l'âge de huit ans (Dr Mohamed-Aly-Bey), à l'âge de dix ou « douze ans. On peut dire, d'une manière générale, que l'âge le « plus propice pour le développement de cette maladie, est « entre quinze et vingt ans, époque à laquelle s'accomplit une « révolution générale dans l'organisme, chez l'homme et « chez la femme ».

Hebra affirme que cette maladie est très rare avant la puberté.

D'après Duchassaing, elle ne se développerait *jamais* avant l'âge de huit à dix ans, encore, ajoute cet auteur, ne serait-ce que par exception.

Cloquet, Gibert, A. Fonseca, Broquère, considèrent, pour leur part, l'apparition de la maladie, comme une curieuse exception avant l'âge de la puberté.

Il me serait facile, Messieurs, de multiplier les citations à l'appui de cette conclusion acceptée par presque tous les observateurs : que l'éléphantiasis, inconnu chez les enfants du premier âge, est extrêmement rare avant la puberté.

C'est cette opinon érigée en principe absolu parmi tant de travaux publiés sur cette terrible affection, que je me propose de contredire, en m'appuyant sur un chiffre d'observations dépassant celui de 200 cas.

Après avoir constaté, avec une parfaite certitude, l'existence de l'éléphantiasis, même chez les plus jeunes enfants,

j'ai procédé à de nouvelles recherches bibliographiques à ce sujet, recherches qui m'ont permis de retrouver quelques faits épars dans les annales de la science, faits qui viennent confirmer les résultats de mon observation personnelle : tels sont ceux observés et relatés par Léon Labbé (13 mois), Guéniot (2 ans), Lannelongue, Th. Beck (14 ans), Bardeleben, Demme-Weber, V. Ruge (9 ans).

Waring, sur un total de 945 cas d'éléphantiasis recueillis par lui dans les archives, a rencontré :

729	cas observés	entre	26 et 60 ans,
139	» »	entre	5 et 25 ans,
71	» »	après la 60e année.	

En recherchant l'époque de l'apparition de la maladie, il trouva qu'elle s'était manifestée : 15 fois, chez de tout jeunes enfants, 7 fois avant la 5e année, 133 fois entre 6 et 10 ans.

D'où un total de 156 cas ayant frappé la première et la deuxième enfances, soit 16 0/0.

J'ai pu recueillir 45 cas d'éléphantiasis, dont : 28 chez de jeunes sujets et 17 chez des adultes qui était porteurs de cette lésion dès leur enfance.

Dans l'histoire des malades du premier groupe, que je vous ai signalés plus haut, je mentionnerai tout particulièrement quelques observations qui méritent, au premier chef, d'être relevées, par le fait seul de la précocité exceptionnelle de l'invasion du mal.

Obs. I. — Il s'agissait d'un nouveau-né du sexe masculin, âgé de 15 jours à peine, qu'on apporta dans mon service le 23 septembre 1884 : l'enfant pesait 3 kil. 500 gr. Il portait, sur les régions hypogastrique et pubienne, les signes très caractéristiques de l'éléphantiasis au début. La maladie faisait suite à une lymphangite péri-ombilicale qui avait fait son apparition vers le 4e jour après la naissance.

C'est là, vous le voyez, Messieurs, un cas qui justifie le plein intérêt que nous lui portons tous, et qui, j'en suis convaincu, attirera votre attention d'une façon toute particulière sur ce qui concerne l'époque de l'apparition de l'éléphantiasis.

Obs. II. — Ce fait est relatif à un garçon de quatre mois à peine, qui fut apporté dans mon service le 11 juin 1883. Il avait été vacciné le 5 juin. Qnatre jours après cette opération, les deux bras avaient été frappés de lymphangite. Au bras gauche, elle disparut rapidement par résolution; mais sur le bras et l'avant-bras droits, il se développa de l'éléphantiasis.

Ce jeune enfant fnt guéri au bout d'un mois, au moyen de la compression élastique.

Obs. III. — Il s'agit ici d'une enfant de 9 mois ; elle porte des manifestations très nettes de syphilis héréditaire. Un mois avant l'admission de cette enfant dans mon service, on pouvait constater une traînée lymphangitique bien accusée sur la jambe gauche.

Cette lymphangite avait été la conséquence de l'irritation que l'enfant avait déterminée en se grattant fortement au pourtour d'une pustule siégeant à la malléole interne gauche : l'œdème s'étendit jusqu'à la région inguinale. Le membre inférieur devint douloureux dans toute son étendue, la peau chaude et rougeâtre.

En même temps, Messieurs, je constatai un mouvement fébrile qui dura trois jours. Mais, quelques jours après, les phénomènes locaux s'amendèrent. Enfin, le tissu sous-cutané de la totalité de ce membre fut envahi par le processus éléphantiasique.

Obs. IV. — Le 1er mai 1886, on m'apporta à la Policlinique, une enfant de 13 mois. Dès le septième mois de son existence, elle avait été atteinte de lymphangite à la jambe gauche. Au même moment, se manifestèrent des accès de fièvres intermittentes répétés.

Quatre mois après la première attaque de lymphangite, la jambe gauche commença à être envahie par le processus éléphantiasique.

Voici quelles étaient les dimensions des deux jambes de notre jeune sujet.

Jambe droite :	Au 1/3 supérieur..	0m,16 centim. 1/2
	Au 1/3 moyen....	0m,17 centim.
	Au 1/3 inférieur...	0m,12 centim. 1/2
Jambe gauche :	Au 1/3 supérieur..	0m,18 centim.
	Au 1/3 moyen.....	0m,19 centim.
	Au 1/3 inférieur...	0m,13 centim: 1/2

En résumé, le relevé d'après l'*âge* des cas appartenant au premier groupe est le suivant :

A l'âge de	15 jours	1 cas.
—	4 mois	1 —
—	9 —	1 —
—	13 —	1 —
—	2 ans	2 —
—	3 —	2 —
—	7 —	1 —
—	8 —	3 —
—	9 —	2 —
—	10 —	2 —
—	11 —	4 —
—	12 —	2 —
—	13 —	3 —
—	14 —	3 —
	Total	28 cas.

Procédant de la même façon pour les cas compris dans le deuxième groupe, je trouve :

D'après l'*âge des malades à l'époque du premier examen* :

A l'âge de	15 ans	3 cas
—	16 —	3 —
—	17 —	2 —
—	18 —	2 —
—	19 —	1 —
A l'âge de	20 —	1 —
—	22 —	2 —
—	28 —	1 —
—	29 —	1 —
—	44 —	1 —
	Total	17 cas.

En ce qui concerne la *race* :

Blancs	14 cas.
Métis	3 —
Total	17 cas.

Quant au *siège de la lésion*, je trouve :

Jambe droite	5 cas.
— gauche,	2 —
Les deux jambes	5 —
Jambe et cuisse droites	2 —
— — gauches	1 —
Les deux membres thoraciques et les 2 jambes	1 —
Scrotum, fourreau de la verge et jambe gauche	1 —
Total	17 cas.

En groupant les faits d'après l'*âge auquel l'éléphantiasis a fait son apparition*, j'ai pu dresser le tableau ci-dessous :

A l'âge de 2 ans	1 cas.
— 3 —	2 —
— 5 —	1 —
— 6 —	2 —
— 8 —	5 —
— 11 —	3 —
— 12 —	3 —
Total :	17 cas.

Enfin, Messieurs, si je réunis les deux groupes, en les classant suivant l'*âge auquel l'affection a fait son apparition*, j'obtiens le résultat suivant :

A l'âge de 15 jours	1 cas.
— 4 mois	1 —
— 9 —	1 —
A reporter	3 cas.

Report.....	3 cas.
A l'âge de 13 mois.....	1 —
— 2 ans.....	3 —
— 3 —	4 —
— 5 —	1 —
— 6 —	2 —
— 7 —	1 —
— 8 —	8 —
— 9 —	2 —
— 10 —	2 —
— 11 —	7 —
— 12 —	5 —
— 13 —	3 —
— 14 —	3 —
Total.....	45 cas.

Ce chiffre a été relevé sur un total de 157 cas d'éléphantiasis, ce qui donne une proportion de 28 0/0.

En ajoutant aux cas que je viens de citer ceux qu'a recueillis la littérature médicale étrangère, je trouve un total de 1,110, parmi lesquels 209 survenus pendant l'enfance, soit une proportion de 18 0/0.

Messieurs, il me reste à examiner une question intéressante : j'ai cru devoir ne vous en entretenir qu'à la fin de cette leçon. Il s'agit de l'*apparition de l'éléphantiasis pendant la vie intra-utérine.*

Les premiers auteurs qui se sont occupés de l'étude plus ou moins détaillée et complète de cette maladie, n'ont rien dit de sa manifestation congénitale ; à peine quelques-uns ont-ils fait remarquer qu'on la rencontrait fréquemment chez le nouveau-né. Mais en prêtant attention à la description des faits qu'ils signalent, on découvre aisément qu'il s'agissait là de cas d'œdème des nouveau-nés, lésion étudiée et décrite depuis les recherches d'Andry et Underwood, et plus récemment par mon savant et regretté maître, le professeur Parrot, dans ses excellentes recherches sur l'athrepsie.

C'est très judicieusement qu'il a fait remarquer la différence qui existe entre le sclérème des nouveau-nés, et « l'infiltration de ces avortons que l'anasarque rend turgides, et auxquels il semble donner une exubérance de chairs ».

Or, vous conviendrez, Messieurs, que ce dernier état diffère beaucoup de ce qu'on entend par l'éléphantiasis.

Alard, qui a, du reste, commis l'erreur de confondre le sclérème des nouveau-nés avec l'éléphantiasis, soutient, d'autre part que cette dernière affection ne peut être congénitale. « Cleyer, écrivait-il en 1824, pense même qu'ils (les « enfants) l'apportent en naissant, au Malabar, mais son « opinion ne peut être admise, puisqu'elle regarde un mal « qui n'est point héréditaire : sans doute qu'ils la contrac- « tent à la sortie du ventre de leur mère, c'est ce qui aura « pu en imposer à ce médecin. Schrokuis, ajoute-t-il, a com- « mis la même erreur en parlant de son propre enfant ; « mais il est évident que la tumeur que sa fille portait sur « la main était nouvelle, et de nature aiguë, puisqu'elle fai- « sait éprouver une vive douleur, laquelle a disparu au bout « de quelques jours. »

Wirchow cite six auteurs : Ed. Sandifort, Veit, Schuh, Fridberg, Lotzbeck, Ward, qui, de 1781 à 1860, ont publié quelques cas de tumeurs congénitales qu'il a supposées de nature éléphantiasique. Mais, Messieurs, pour vous tenir bien au courant de nos connaissances à ce sujet, permettez-moi de vous dire que Wirchow déclare avoir retrouvé des formes molles d'éléphantiasis congénital.

D'après lui, ces formes s'étendent parfois à presque toute l'étendue du corps. « C'est notamment, dit-il, le cas chez « les monstres acéphales et anidiens, où la cause prédis- « posante pourrait bien être la circulation imparfaite. On « trouve, ajoute-t-il, aussi, quelque chose d'analogue chez « d'autres fœtus non viables (Pièce n° 51 de l'année 1862, « envoyée par le Dr Küss, à Rogasen). Ces faits d'éléphan- « tiasis congénital, qui persistent pendant le reste de l'exis- « tence, sont toujours partiels. Nous avons, dans notre

« collection, une pièce remarquable de ce genre, provenant « de l'extrémité inférieure (Pièce n° 142, de l'année 1860). « Dans presque tous ces cas, il n'existe pas d'induration « lardacée, tendineuse, ni de sclérose du tissu comme celle « qui survient dans les états acquis, dont il a été question « jusqu'à présent. »

Cette dernière phrase de l'éminent professeur allemand démontre que tous les cas d'éléphantiasis congénital observés par lui, cas très rares, du reste, appartiennent exclusivement à la classe désignée par lui sous le nom d'*éléphantiasis à forme molle*.

Voilà pourquoi, Messieurs, je me propose d'attirer, particulièrement aujourd'hui, votre attention sur deux cas fort intéressants, qui viennent d'être présentés dans mon service.

L'un de ces faits présente la circonstance, extrêmement intéressante, de réunir les deux formes *molle* et *scléreuse*.

Quant au deuxième il constitue un exemple, peut-être unique, d'éléphantiasis congénital partiel et sclérosique.

Voici, d'ailleurs, l'observation des faits que j'ai pu constater, en ce qui concerne le premier de ces enfants.

C'était un petit garçon âgé de sept mois, de race mixte, très chétif. Sa mère, encore jeune, présentait les signes trompeurs d'une santé parfaite. Néanmoins, elle me déclara qu'elle avait, depuis sa puberté, de fréquentes attaques d'hystérie à forme convulsive. Dans le cours de cette grossesse, la seule qu'elle ait eue, cette femme fut, plusieurs fois, en proie à ces crises. Aussitôt après la naissance de son enfant, elle constata avec étonnement les anomalies étranges qui sont encore, actuellement, celles que vous avez eu occasion d'observer.

Sur toutes les régions dorsale et lombaire, sur la région thoracique antérieure, ainsi que sur toute l'étendue du membre thoracique droit, jusqu'à la partie correspondante du cou, on pouvait constater, tout d'abord, une coloration vineuse très chargée, notamment sur la partie postérieure du tronc, et sur la face externe du membre droit. Sur ces der-

nières régions, il était facile de constater la présence de poils soyeux assez longs, et en assez grand nombre pour recouvrir entièrement ces surfaces.

En regardant de plus près, on voyait que toute la surface de la partie postérieure du tronc, ainsi que celle du membre thoracique occupée par ce nœvus, étaient fortement bosselées. On constatait, sur la première de ces régions, des tumeurs contiguës les unes aux autres, de forme irrégulièrement arrondie, ou ovoïdes, indolentes à la pression, offrant à la palpation, une sensation vague de fluctuation, ou mieux, semblable à celle que donne un kyste gélatineux.

Sur le membre droit, outre que ces tumeurs étaient moins rapprochées les unes des autres que celles que nous avons décrites précédemment, on en constatait plusieurs autres, de dimensions diverses, variant de celles d'une amande à celles d'une grosse noix. Les plus volumineuses siégeaient à la face dorsale de la main ; les autres étaient disséminées sur la surface de l'avant-bras et du bras. Ces tumeurs, développées dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané, étaient quelque peu mobiles, tout à fait indolentes, et présentaient une consistance fibreuse assez nette. Elles adhéraient légèrement à la peau qui les recouvrait.

Sur la face antérieure du thorax, la tache vineuse représentait une surface s'étendant du tiers externe de la clavicule gauche, à la partie moyenne de l'hypochondre gauche, et on ne voyait, çà et là, que de toutes petites tumeurs présentant à peu près la même consistance que celles de la région dorso-lombaire.

Sur toute l'étendue des régions susindiquées, la température de la peau a toujours été inférieure à celle des autres parties de la surface cutanée. Enfin, sur la figure, ainsi que sur les cuisses et les jambes, on remarquait de petites taches vineuses plus ou moins arrondies, dont la plus grande n'avait pas plus d'un centimètre et demi de diamètre.

Comme vous venez de voir, Messieurs, j'ai eu sous les yeux un cas des plus intéressants, comme des plus rares, car

à côté de la présence d'un nœvus vasculaire, le plus étendu qu'il m'ait été donné de voir jusqu'à ce jour, j'ai pu constater l'existence simultanée de deux formes d'éléphantiasis congénital : la forme *kystique* (Wirchow) et la forme *sclérosique* (voir fig. 1).

FIG. 1.

Examinons, maintenant, l'autre fait : il n'est pas moins digne de notre attention.

Le 20 septembre 1886, on apporta à mon service, à la Policlinique, une petite fille âgée de quatre mois, née de parents italiens. La mère accusait des accidents vénériens, et disait avoir eu des accès de fièvre palustre pendant la gestation de cette enfant, qui était la deuxième. Elle n'avait, pourtant, subi aucune contusion, n'avait fait aucune chute pendant cette grossesse. Le père, bien constitué, avait été atteint, vers janvier 1886, de lymphangite aux deux jambes, avec réaction fébrile intense. L'enfant jouissait d'une

santé générale excellente ; elle pesait six kilogrammes, et mesurait 0m,56 centimètres de long.

La mère me la présenta dans le but de la faire soigner d'une malformation des deux pieds, et de la main gauche, qu'elle avait constatée quelques moments après son accouchement.

L'examen me révéla une augmentation considérable du volume des deux pieds, augmentation due au processus éléphantiasique développé, tant sur la région dorsale que sur la région plantaire, depuis la racine des orteils jusqu'à la région malléolaire.

Les tissus de la région affectée offraient une résistance assez notable à la pression, et avaient la consistance du caoutchouc : la peau qui les recouvrait était lisse, parsemée,

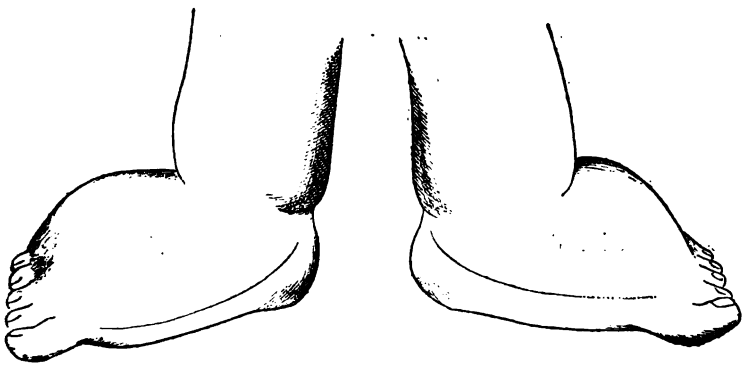


FIG. 2.

cependant, de petites vésicules, de papules. Sa coloration était normale sur la face dorsale, et un peu rougeâtre à la face plantaire.

La partie dorsale était séparée de la partie plantaire par un sillon partant du talon, pour aboutir au niveau des articulations métatarso-phalangiennes. Il n'y avait à constater aucune modification relative (voir fig. II) à la sensibilité et à la température.

Le pied gauche était plus volumineux que le droit, comme

on peut s'en faire une idée d'après le relevé des dimensions suivantes :

Hauteur de la partie moyenne du pied droit...	0m,04 centim. 1/2
Hauteur de la partie correspondante du pied gauche.....	0m,05 centim.
Circonférence du pied droit à ce niveau.....	0m,15 centim.
Circonférence du pied gauche au même niveau.	0m,16 centim.
Axe antéro-postérieur du pied droit.....	0m,10 centim.
Axe antéro-postérieur du pied gauche.....	0m,10 centim. 1/2
Circonférence de la région plantaire du pied droit.....	0m,24 centim.
Circonférence de la région plantaire du pied gauche.....	0m,25 centim.

A la main gauche, l'éléphantiasis avait envahi presque exclusivement les doigts et y était peu accusé : la jeune enfant fut soumise à l'iodure de potassium ainsi qu'à la compression élastique et à l'électrothérapie.

A mon avis, Messieurs, c'est là un cas unique dans la science, car je n'ai pu trouver la relation d'aucun autre cas analogue publié jusque aujourd'hui,

Il s'agit ici de l'éléphantiasis congénital *partiel à forme sclérosique* que Wirchow déclare n'avoir point rencontré.

Aussi bien, Messieurs, est-ce avec raison que j'insiste sur les circonstances tout à fait particulières qui le caractérisent et me crois-je autorisé, à tirer, de tout ce qui précède, les conclusions suivantes, à savoir, que :

I°. — L'éléphantiasis des Arabes peut se développer, même pendant la vie intra-utérine.

II°. — Que cette affection peut être retrouvée dans toutes les périodes de l'enfance, contrairement à ce qu'on avait cru généralement jusqu'ici.

RACHITISME ET SYPHILIS (1)

Par le Dr **J. Comby**, médecin des hôpitaux.

L'observation XVII est relative à un autre cas de syphilis héréditaire associée au rachitisme dans lequel il y avait à relever, sous le rapport de la syphilis, une hérédité double.

Obs. XVII. — *Petite fille de 12 mois atteinte à la fois de syphilis héréditaire et de rachitisme. — Père et mère syphilitiques avant la naissance de l'enfant.*

La jeune S..., Jeanne, dont je prends l'observation le 18 janvier 1886, est une fillette de 12 mois et demi qui ne peut se tenir debout et qui offre déjà aux poignets et aux chevilles des nodosités rachitiques prononcées en même temps qu'une incurvation des tibias. La dentition est en retard et l'enfant n'a que quatre petites dents à peine saillantes (2 incisives supérieures et 2 inférieures). Depuis le 30 octobre 1885, cette enfant prend, au Dispensaire, du sirop de Gibert et des bains de sublimé; la mère prend aussi du sirop de Gibert. Sous l'influence de ce traitement, l'enfant a vu disparaître les syphilides cutanées dont elle était atteinte. Les ulcérations fessières qu'elle présentait avant le traitement, ont fait place à des cicatrices qui rappellent bien celles que Parrot a décrites. Cependant le teint bistré du visage, qui nous avait frappé lors de notre premier examen, a persisté. Les antécédents héréditaires sont nets : le père a communiqué la syphilis à la mère qui, pendant le cours de sa grossesse, avait des plaques vulvaires et buccales ainsi que des syphilides cutanées. Malgré ces accidents secondaires, l'accouchement s'est fait normalement et à terme.

Pas d'autre enfant dans la famille. La mère a commencé par allaiter son enfant; puis, la sécrétion lactée ayant été compromise par des abcès du sein, l'allaitement mixte a succédé à l'allaitement naturel initial.

Voilà donc un cas indéniable de coïncidence du rachitisme avec la syphilis héréditaire; il pourrait être interprété en faveur de la doctrine de Parrot. Les syphilides cutanées

(1) Voir la *Revue des Maladies de l'Enfance*. Novembre et Décembre 1887.

ont laissé des empreintes (cicatrices fessières) et les os ont subi consécutivement les déformations rachitiques. La syphilis a sans doute joué un rôle pathogénique; car elle a affaibli l'enfant et placé la mère dans des conditions peu favorables à l'allaitement. Cette femme, qui tolérait mal le sirop de Gibert, a vu des abcès survenir, la sécrétion lactée diminuer au point de rendre nécessaire le recours à l'allaitement mixte. Cette conséquence indirecte de la syphilis ne doit pas être plus négligée que son influence directe, car elle peut, à elle seule, expliquer le rachitisme. Elle a d'autant plus de valeur, dans l'espèce, que l'enfant avait été soumise à un traitement énergique et que la syphilis avait été enrayée (1). Si le rachitisme était de nature syphilitique, pourquoi le traitement, qui a fait disparaître les manifestations syphilitiques apparentes, n'a-t-il pas prévenu l'explosion de ce rachitisme ? On voit que ce fait peut être invoqué contre la doctrine de Parrot, quoiqu'il semble lui prêter appui.

Syphilis acquise et rachitisme.— Parrot, qui a tranché, avec la hardiesse que l'on connaît, la question des rapports de la syphilis héréditaire et du rachitisme, a laissé dans l'ombre la question, un peu secondaire, des rapports de la syphilis infantile acquise et du rachitisme. Nous dirons un mot de cette question pour être complet. Tous les cas de syphilis qu'il nous est donné d'observer dans la première enfance ne sont pas imputables à l'hérédité. Quelquefois nous nous trouvons en présence de syphilis acquises par l'intermédiaire de nourrices infectées ou par des contacts directs avec des enfants ou des adultes en puissance de syphilis. La syphilis peut être transmise aussi par la vaccine. Nous avons eu l'occasion d'observer et de suivre pendant longtemps deux enfants contaminés par une nourrice ; c'est l'histoire de ces enfants que nous allons rapporter succinctement.

(1) J'ai revu l'enfant le 19 avril 1886 ; elle était bien portante, mais toujours rachitique.

Obs. XVIII. — *Deux petites filles sont infectées par une nourrice syphilitique. Traitement par le sirop de Gibert et les bains de sublimé. Allaitement naturel. Pas de rachitisme.*

La petite L..., Marie, âgée de 15 mois et la petite C..., Louise, âgée de 19 mois, cousines germaines, ont teté toutes les deux, il y a 6 mois, une nourrice syphilitique. Cette nourrice est la mère de la petite C..., Louise et la tante de la petite L..., Marie, qu'elle n'allaitait pas et à laquelle elle n'a donné le sein qu'une fois. Au bout de quelques semaines, les deux fillettes avaient des plaques muqueuses buccales et anales; bientôt la mère de la petite L..., Marie, présenta un chancre induré du mamelon avec roséole manifeste. Après avoir constaté la syphilis secondaire chez ces quatres personnes, je les soumis au traitement mercuriel, en recommandant aux mères de continuer l'allaitement aussi longtemps que possible et à l'exclusion de tout autre aliment. Grâce au traitement et au régime prescrits, les deux fillettes ont fait aisément les frais de leur syphilis; leur état général est resté excellent; elles ont marché dès l'âge de 10 mois et ne sont pas devenues rachitiques. C'est en avril 1885 que je les observai pour la première fois; je les ai revues à différentes reprises et notamment le 17 mars 1886; elles étaient très bien portantes.

La syphilis ayant frappé ces deux enfants dans les premiers mois de la vie, il était intéressant de les suivre et d'étudier les accidents locaux ou généraux que la maladie pourrait provoquer. Le traitement, institué de bonne heure chez les mères et chez les enfants, a prévenu tout accident grave. La syphilis a été bénigne ; l'allaitement naturel exclusif a pu être continué et nous pensons que, si le rachitisme a été évité, ce n'est pas seulement parce que la syphilis a été combattue, c'est aussi et surtout parce que l'allaitement maternel a été assuré aux deux enfants. Dans plusieurs observations de syphilis infantile acquise, nous avons constaté l'absence de rachitisme dans les cas où les enfants, soumis au traitement mercuriel, avaient la chance d'être allaités par de bonnes nourrices. Au contraire, si les petits syphilitiques sont allaités artificiellement ou sevrés trop tôt, on ne doit pas compter sur le traitement mercuriel pour les préserver

du rachitisme. D'où il faut conclure que la syphilis acquise, moins encore peut-être que la syphilis héréditaire, n'a pas une action pathogénique importante dans la production du rachitisme. Que les enfants soient syphilitiques ou qu'ils ne le soient pas, c'est le facteur alimentaire qui joue le principal rôle. Il est rare d'ailleurs que, dans la syphilis infantile acquise, l'état général soit intéressé au même degré que dans la syphilis héréditaire. L'arrêt de développement, l'atrophie, l'aspect vieillot, ridé, le teint bistré qu'on note chez les enfants atteints de syphilis héréditaire, n'appartiennent pas à la syphilis acquise.

Les maladies aiguës de l'enfance paraissent jouer un rôle plus important dans l'explosion du rachitisme que la syphilis acquise; ces maladies agissent par le même procédé que la syphilis et c'est en troublant la nutrition générale ou en entravant l'alimentation qu'elles aboutissent au rachitisme. Tous les auteurs ont signalé l'influence de ces causes provocatrices.

Lasègue et Trousseau, dans un travail fait en collaboration (1), disent:

« Les fièvres éruptives, les bronchites, sont, pour les enfants déjà prédisposés, des occasions déterminantes ; aussi trouve-t-on des observations sous le titre de *Rachitis a variolis*, a *morbillis*, etc. ; nous en avons recueilli d'analogues. » M. Lannelongue professe une opinion semblable dans son article du Dictionnaire Jaccoud : « Certaines maladies comme la bronchite, la pneumonie, les fièvres éruptives, ou bien favorisent l'évolution du rachitisme imminent, ou bien même le font éclore, constituant en tout cas une condition prédisposante ». Pour ne pas allonger outre mesure ce travail, nous allons donner seulement les titres de quelques observations qui mettent en relief l'action de ces causes accidentelles du rachitisme, en dehors de toute influence syphilitique héréditaire ou acquise.

(1) Archives de médecine, 1849.

Obs. XIX. — *Famille de six enfants nourris exclusivement au sein jusqu'à un an. Quatre sont bien portants. Les deux autres sont devenus rachitiques à l'occasion d'une broncho-pneumonie.* (*Février* 1885.)

Obs. XX. — *Garçon de 15 mois rachitique. Il était bien portant jusqu'à 11 mois, quoique allaité artificiellement. Une scarlatine survenue à cette époque a provoqué le rachitisme.* (*Mars* 1885.)

Obs. XXI. — *Famille de huit enfants allaités naturellement par leur mère. Un seul est devenu rachitique à l'âge de 16 mois à l'occasion d'une fièvre typhoïde.* (*Avril* 1885.)

Obs. XXII. — *Enfant de 17 mois allaité naturellement par sa mère. Rachitisme survenu brusquement, il y a 3 mois, à l'occasion d'une rougeole.* (*Mai* 1885.)

Obs. XXIII. — *Fille de 2 ans allaitée naturellement par sa mère. Rachitisme survenu, il y a un mois, à l'occasion d'une rougeole grave accompagnée de broncho-pneumonie.* (*Avril* 1885.)

Donc le rachitisme peut survenir à l'occasion d'une rougeole, d'une scarlatine, d'une fièvre typhoïde, d'une broncho-pneumonie, comme il peut survenir à l'occasion d'une syphilis héréditaire ou d'une syphilis acquise. Dans ce dernier cas, comme dans les cas précédents, la maladie antécédente ou intercurrente n'a qu'un rôle indirect : elle n'agit pas directement sur le système osseux pour le ramollir et le déformer, elle ne se transporte pas avec sa *matière morbifique* sur les os pour réaliser une simple *localisation* de l'infection générale. Son processus est dénué de toute spécificité, c'est un processus banal, commun à toutes les causes morbides qui atteignent la nutrition à l'époque d'évolution du squelette infantile. Nous ne saurions interpréter autrement l'action de la syphilis acquise.

CONCLUSIONS

I. — La question des rapports de la syphilis et du rachitisme dans la première enfance, a été tranchée par le professeur Parrot (congrès de Lôndres, 1881) dans un sens opposé à l'opinion générale des médecins. Nous sommes encore sous le coup de la surprise que causa cette affirmation obsolue : *Le rachitisme ne reconnaît pas d'autre origine que la syphilis héréditaire.*

II. — Les arguments à l'appui de cette thèse nouvelle, qui heurtait de front la doctrine classique, sont empruntés exclusivement à l'anatomie pathologique. Glissant sur les signes connus de la syphilis active, Parrot insiste sur les empreintes de la syphilis éteinte : *desquamation linguale, cicatrices fessières, érosions des dents, crâne natiforme.* La syphilis héréditaire, attestée par ces empreintes, engendrerait les lésions osseuses (ostéophytes durs, atrophie gélatiniforme, tissu spongoïde) qui, étape par étape, aboutissent au rachitisme.

III. — La théorie de Parrot, si mal accueillie au congrès de Londres, peut être aisément réfutée.

1° L'*anatomie pathologique* nous enseigne que les lésions rachitiques diffèrent des lésions syphilitiques : la raréfaction (tissu spongoïde) caractérise le rachitisme ; la condensation (ostéophytes durs) et le ramollissement (atrophie gélatiniforme) sont propres à la syphilis.

2° La *clinique* nous montre que les deux maladies ont des allures dissemblables et mêmes opposées : les cicatrices fessières, les lésions dentaires communes chez les syphilitiques, sont exceptionnelles chez les rachitiques ; les lésions cornéennes sont presque toujours scrofuleuses ; la desquamation linguale n'a rien de syphilitique.

3° La *thérapeutique* traditionnelle du rachitisme qui, loin

d'être favorable aux syphilitiques, leur est funeste, proteste contre l'assimilation tentée par Parrot.

4° L'*étiologie* enfin achève la ruine du système : Le rachitisme fait défaut dans plusieurs pays ravagés par la syphilis ; les pauvres paient au rachitisme un tribut plus lourd que les riches, quoique les uns et les autres soient égaux devant la syphilis ; les causes du rachitisme résident *presque toutes* dans l'alimentation vicieuse des nouveau-nés (allaitement artificiel, alimentation grossière et prématurée, sevrage précoce ou brutal, etc.).

IV. — Voici comment on doit envisager les rapports de la syphilis et du rachitisme :

1° Le rachitisme est fréquent chez les enfants atteints de syphilis héréditaire, mais il n'est pas pour cela d'essence et de nature syphilitiques. C'est par l'épuisement et la cachexie, non par une influence *spécifique,* que la syphilis héréditaire aboutit au rachitisme. Prévenir cette cachexie ou la combattre par le traitement mercuriel et par l'allaitement naturel exclusif et prolongé, c'est en même temps faire la prophylaxie du rachitisme.

Allaité artificiellement, le petit syphilitique est pour ainsi dire voué au rachitisme.

2° Quant à la syphilis acquise, son action est également dénuée de toute spécificité.

Si les enfants contaminés sont pourvus, en temps opportun, d'un bon traitement et d'une bonne nourrice, ils échappent encore plus sûrement au rachitisme que dans le cas de syphilis héréditaire. En sont-ils privés, ils deviennent rachitiques.

Dans tous les cas, la syphilis n'agit qu'à titre de cause occasionnelle et adjuvante ; elle ne mérite pas, dans l'étiologie du rachitisme, une meilleure place que telle ou telle maladie infantile (rougeole, variole, scarlatine, fièvre typhoïde, broncho-pneumonie) dont l'intervention, on le sait, peut provoquer le rachitisme.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES KYSTES

DU POIGNET. — SÉBACÉS. — DE LA QUEUE DU SOURCIL.

Extrait d'une conférence clinique à l'hôpital des Enfants-Malades
par le Dr **L. A. de Saint-Germain.**

Messieurs,

I. — Je vous ai montré ce matin une jeune fille dont le cas m'a paru assez intéressant pour qu'il ne me semble pas superflu d'insister sur ce sujet. Il s'agit du kyste synovial connu sous le nom de *ganglion* ou de *kyste du poignet*. Cette affection, plus gênante que douloureuse, est surtout très impatiemment supportée par les jeunes filles qui voient grossir chaque jour cette masse kystique, et se soumettraient sans hésiter aux traitements les plus durs pour la faire disparaître.

Vous m'avez vu souvent à la consultation faire disparaître ces kystes synoviaux, comme les rois de France guérissaient les écrouelles, par l'imposition des mains.

Je fléchissais fortement le poignet du malade, de façon à ce que la tumeur ne pût pas se dérober à la pression de mes deux pouces superposés et comprimais fortement le kyste, qui dans les cas heureux éclatait et disparaissait comme par enchantement.

Disons tout de suite, messieurs, que ce procédé est beaucoup plus brillant que sûr : c'est un succès d'amphithéâtre qu'il serait imprudent de considérer comme définitif et, le plus souvent, les malades reviennent nous trouver avec un kyste identique au premier, afin de le faire écraser à nouveau. Sans parler des cas où cet écrasement n'est pas possible, il est désagréable pour les malades d'avoir à recourir ainsi presque périodiquement au chirurgien et un certain nombre d'entre eux désirent une opération curative.

Cette opération consiste dans l'*extirpation*, dans la *dissection minutieuse du kyste*, ou dans son *ouverture large et à ciel ouvert*.

Malgré l'innocuité incontestable conférée à l'exécution des plus graves opérations par les procédés antiseptiques, et quoique les chirurgiens, sous le bénéfice de cette garantie, puissent s'élever jusqu'à l'audace, sans être taxés de témérité, j'éprouve une répugnance tenace pour l'ouverture des kystes du poignet à ciel ouvert. Je ne puis m'empêcher de songer à ces observations sinistres qui ont été rapportées, dans lesquelles une communication existant entre ces kystes et la synoviale de l'articulation du poignet, une opération insignifiante en apparence, presque de complaisance, a déterminé une arthrite suppurée de l'articulation radio-carpienne avec toutes ses conséquences déplorables.

Est-ce cette défiance, résultat d'une éducation antérieure aux progrès récents de l'antisepsie ; est-ce le souvenir d'une complication funeste que j'ai observée à la suite de la ponction d'un hygroma suivie d'arthrite suppurée du genou qui retient mon bistouri ? Je ne saurais le dire. Toujours est-il que j'emploie le plus souvent, dans le cas qui nous occupe, un moyen mixte qui m'a donné, sans risques, d'excellents résultats.

Je commence d'abord par immobiliser le poignet avec soin, à l'aide d'une attelle suffisamment garnie d'ouate que je place dans l'intérieur de la main qu'elle maintient dans l'extension, en remontant jusqu'à la partie supérieure de l'avant-bras. Cela fait, je plonge à plat la lame d'un bistouri très étroit, souvent même d'un ténotome, dans le centre de la tumeur, après avoir eu soin de tendre fortement la peau en la tirant de côté, de manière à détruire le parallélisme, dès que le bistouri sera retiré. A peine le bistouri est-il plongé dans le kyste que le liquide gélatineux qu'il contient vient apparaître sur le tranchant de l'instrument. Sans retirer celui-ci, je presse sur la tumeur de façon à exprimer tout son contenu et je ne m'arrête que lorsqu'à la place du liquide gélatineux viennent sourdre quelques gouttes de sang. Sans cesser alors ma pression sur la masse, je retire vivement la lame de mon instrument et je constate que la peau, à son

état de relâchement normal, est venue obturer absolument l'orifice créé. Pour plus de sûreté, je place sur le lieu de la piqûre un peu d'ouate imbibée de collodion et je maintiens la compression à l'aide de plusieurs rondelles d'agaric que j'assujettis à l'aide d'une bande de flanelle. Cet appareil est laissé en place une huitaine de jours, sans que l'immobilisation du poignet ait cessé un seul instant. J'enlève alors le tout et je constate que le kyste a complètement disparu.

J'ai pu suivre pendant de longs mois un assez grand nombre de malades qui n'ont point présenté de récidive pour que cette méthode de traitement m'ait paru d'une innocuité absolue et d'une valeur curative remarquable. Comment la guérison s'est-elle produite ? Ce n'est, à coup sûr, pas par inflammation adhésive, puisque la phlegmasie a été nulle, que les malades n'ont accusé aucune douleur, que la rougeur et la chaleur ont été absentes. On ne peut l'expliquer que par l'adhésion, l'accolement des parois kystiques, résultant d'une compression prolongée, consécutive à l'évacuation du liquide contenu. Quoi qu'il en soit, en raison des résultats obtenus, je donne la préférence à cette méthode de traitement, quand je la compare aux résultats et peut-être aux dangers de la ponction avec injection iodée, de l'extirpation avec dissection des parois kystiques et de l'ouverture large.

II. — Puisque nous en sommes à la thérapeutique des kystes je ne veux pas terminer cette leçon sans vous parler d'une série de kystes de nature absolument différente de ceux que nous venons d'étudier, et dont la fréquence est, relativement, considérable dans l'enfance, je veux parler des *kystes sébacés*.

Ces kystes, dont le siège le plus fréquent est la *face* et le *cuir chevelu*, se présentent à nous sous la forme de tumeurs indolentes de volume variable et ont été l'objet de divers procédés d'exérèse, dont le détail serait trop long, s'il était complet.

Bien que ces kystes, auxquels on a donné le nom de *loupes*, quand ils siègent sur le cuir chevelu, soient assez rares dans

la première enfance, j'en ai cependant rencontré un certain nombre, de 4 à 7 ans, et un plus grand nombre chez les demi-adultes, en particulier, chez les jeunes filles de dix à quinze ans. Pendant longtemps, je me suis borné, pour les guérir, à la cautérisation linéaire, pratiquée en une seule séance, suivant une ligne qui occupait le grand axe de la tumeur, à l'aide du caustique de Vienne. J'obtenais ainsi une eschare de cinq millim. environ de largeur, qui se détachant du dixième au quinzième jour, permettait l'évacuation immédiate du kyste et amenait la guérison, après une suppuration des parois de la poche. Bien que je préférasse ce procédé à la cautérisation faite à l'acide nitrique monohydraté, dont les applications devaient être faites à plusieurs reprises, et donnaient un résultat final à peu près identique, mais au prix de douleurs plus vives, j'ai renoncé à cette cautérisation en raison de la lenteur nécessaire à l'élimination de l'eschare et de la cicatrice souvent irrégulière, indurée et par suite choquante qui en résultait, en faveur du *thermo-cautère* qui permet, sans plus de danger, de pratiquer l'évacuation extemporanée de la loupe.

Ce procédé d'exérèse, qui met à l'abri de complications dangereuses, telles que l'érysipèle du cuir chevelu, auxquelles expose l'instrument tranchant, est en effet ici d'une application des plus pratiques.

Le malade étant endormi, je pratique suivant une ligne qui correspond au plus grand axe de la tumeur une cautérisation linéaire, à l'aide du couteau thermique et je pénètre d'emblée dans la masse sébacée. Après cela, une forte pression, exercée sur les parties latérales de la masse, l'expulse très rapidement et permet même d'obtenir, en s'aidant de quelques tractions, l'expulsion du kyste lui-même. Cela fait, des cataplasmes phéniqués sont appliqués sur la plaie et la cicatrisation s'obtient par un procédé analogue à celui que je relatais à propos des kystes du poignet. Dans le cas où, sous l'influence de pressions et de tractions, le kyste ne serait pas expulsé, il serait, je crois, indiqué, bien que je n'aie pas eu

recours jusqu'ici à ce procédé, de pratiquer à l'aide de la cuiller tranchante de Volkman un grattage consciencieux de la tunique interne du kyste et je crois que l'inflammation salutaire qui résulterait de ce mode d'action activerait la guérison.

Si le grattage, si fort en honneur à notre époque, n'a pas encore été employé par moi pour le traitement curatif des loupes, je n'ai pas agi de même pour les *kystes sébacés de la face.*

Vous avez pu remarquer avec quelles difficultés, avec quelle lenteur, il faut opérer quand, pour l'extirpation d'un des kystes dont nous parlons, on emploie le procédé de la dissection couche par couche au moyen du bistouri : quelque grandes précautions qu'on y apporte, et de quelque habileté qu'on soit doué, il arrive très fréquemment qu'après une dissection laborieuse, qui a pour objectif d'extirper le kyste en entier, contenant et contenu, un coup de tranchant ou de pointe malencontreux ouvre le kyste et compromets sinon le résultat au moins la beauté de l'opération. Vous m'avez vu maintes fois simplifier le mode d'extirpation de ces kystes de la manière suivante :

Le malade étant anesthésié, je tends à l'aide des doigts, si le kyste est volumineux, ou entre les deux mors d'une pince à dissection, si la tumeur est petite, la masse à extirper, de façon à lui faire faire la saillie la plus considérable possible. Cela fait, un coup de bistouri divise la tumeur en deux, suivant son plus grand axe et donne issue, d'un seul coup, à toute la masse sébacée. J'introduis alors dans la plaie que j'ai ainsi créée la plus petite cuiller de Volkman et je racle, je gratte avec soin les parois du kyste. Presque immédiatement la cuiller amène à l'extérieur tout ou partie de la membrane enveloppante que je charge alors à l'aide de pinces et que j'obtiens ainsi très facilement dans son entier.

Cela fait, un lavage phéniqué est pratiqué avec soin ; un petit tube est placé dans la cavité ; un ou deux points de suture réunissent les lèvres de la plaie et un pansement antiseptique est appliqué suivant les règles.

Au bout de deux jours, le tube peut être enlevé; et il n'est pas rare (vous en avez eu dans mon service de nombreux exemples), il n'est pas rare, dis-je, de voir une guérison solide et durable obtenue en cinq ou six jours.

III. — Je m'élevais il y a quelques instants contre le procédé de la dissection lente et laborieuse appliqué à la thérapeutique des kystes sébacés ; quels que soient ces inconvénients, il faut néanmoins en passer par là quand il s'agit d'une autre variété de kystes si fréquente dans l'enfance; je veux parler des *kystes de la queue du sourcil.*

Ces kystes, vous le savez, se présentent toujours sous la même forme. Plus ou moins volumineux, suivant que l'on a différé plus ou moins longtemps l'intervention chirurgicale, en faisant perdre au malade un temps précieux, en l'*amusant* comme on le dit, par antiphrase sans doute, à l'aide d'onguents et de pommades plus ou moins fondants, ils forment, à l'extrémité externe du sourcil, une saillie qui n'est pas souvent en rapport avec l'étendue même du kyste. C'est que, grâce à la laxité, à la mollesse des tissus cellulo-graisseux au milieu desquels ils se trouvent plongés, ils dissimulent, pour ainsi dire leur masse et, à la façon des abcès du sein, ne font à l'extérieur qu'une saillie relativement peu considérable.

Aussi peut-on ériger en principe, pour ces kystes comme pour les abcès du sein, que si la saillie extérieure permet de croire à l'existence d'une cuillerée à café de liquide contenu, le kyste en contient, en réalité, au moins le double et, peut-être, le triple. Voici le procédé que vous m'avez vu maintes fois employer pour leur extirpation, qui est toujours laborieuse, si l'on veut (et il le faut absolument) la faire complète.

Une *longue incision* doit être pratiquée : le but du chirurgien est, en effet, dans ce temps de l'opération, de se mettre à l'aise et de n'être point bridé quand il arrivera aux couches profondes ; mais il est, en même temps, indispensable de faire cette incision absolument parallèle aux plis cutanés si

nombreux dans cette région et qui semblent destinés à marquer le passage de l'instrument tranchant. L'incision faite, un aide absterge avec soin, à l'aide d'une éponge trempée dans la solution phéniquée forte et convenablement exprimée, le sang qui s'écoule, de façon à ce que, patiemment et couche par couche, le chirurgien arrive jusqu'au kyste, en voyant nettement à chaque coup de tranchant les parties qu'il va diviser. Arrivé au kyste, dont les parois paraissent avoir le caractère de coloration d'un *blanc mat* qui leur est propre, le chirurgien cherche à décoller ces parois à l'aide d'une spatule. Je me suis bien trouvé, à cette période de l'opération, de saisir les parois des kystes à l'aide d'une pince à cadre qui ne déchire pas les tissus. A l'aide de cette pince j'ai pu, dans quelques circonstances heureuses, obtenir, avant l'ouverture du kyste, la plus grande partie de la poche.

Le reste de l'opération ne présente rien de particulier à noter et le pansement antiseptique devra être pratiqué, comme je l'ai dit plus haut.

REVUES DIVERSES

Febris recurrens und die Typhen bei Kindern. (De la fièvre récurrente et du Typhus exanthématique chez les enfants), par le Dr L. Wolberg. (*Iahrbuch für Kinderheilkunde*, 1887. Fasc. II et III.

I. — Fièvre récurrente. L'auteur a eu l'occasion d'observer à l'hôpital des Enfants de Varsovie, dans l'espace de 4 années, 47 cas de fièvre récurrente : 28 en 1880, 6 en 1881, 12 en 1882 et 1 seulement en 1883.

C'est au printemps, et durant les mois de l'été que la maladie a sévi avec la plus grande intensité, c'est ainsi qu'on observe en juin 13, en avril 8 et en août 7 cas.

Le sexe ne paraît exercer aucune influence ni sur la fréquence ni sur la gravité de la maladie. Il n'en est pas ainsi de l'âge, car il résulte de la statistique de l'auteur que la fièvre récurrente s'observe avec le plus de fréquence chez les enfants au-dessus de 6 ans.

Il n'existe pas à vrai dire de période d'incubation ; l'élévation de la

température se produit presque toujours subitement, en pleine santé. L'accès débute brusquement par un frisson violent, de la céphalalgie, des douleurs abdominales et musculaires, ces dernières localisées, principalement aux extrémités inférieures.

Dans un assez grand nombre de cas ce sont les vomissements qui ouvrent la scène. La langue est toujours chargée, la constipation est la règle, la région iléo-cœcale est fréquemment le siège de douleurs très vives. L'auteur a très souvent observé, dans le cours du 2e accès, une angine catarrhale avec un exsudat tonsillaire.

Chez 12 malades, les accès étaient accompagnés de délire, principalement pendant la nuit; durant le jour les enfants sont apathiques, mais sans perte de connaissance.

La tuméfaction de la rate est un symptôme constant aussi bien chez les enfants que chez les adultes, par contre 5 malades seulement ont présenté une tuméfaction du foie.

Chez tous les malades le sang contenait durant l'accès en quantité considérable les spirilles découverts par Obermeier. L'examen microscopique n'a pas été pratiqué pendant la période de rémission. Ces spirilles n'ont pas été recherchés dans l'urine, la salive, la sueur.

La température la plus élevée a été de 41°, 6. Le plus souvent la défervescence se faisait brusquement, dans un certain nombre de cas, cependant la crise a été remplacée par une défervescence lente (lysis).

La chute de la fièvre a été suivie d'une transpiration abondante qui n'a fait défaut que dans 6 cas. Outre la transpiration on a noté plusieurs fois des épistaxis abondantes.

Le 1er accès durait en moyenne de 4 à 10 jours, le plus souvent 7 (dans 13 cas) ou 6 jours (dans 10 cas).

Durant la rémission les enfants sont bien portants, ont bon appétit. La rémission la plus courte a été de 4 jours et demi, la plus longue de 11 jours.

Il ne paraît y avoir aucune relation entre la durée de l'accès et celle de la rémission.

Sur les 47 malades, 14 n'ont pas eu le 2e accès.

Le 2e accès ressemblait en tous points au 1er, à part cette différence qu'il était moins long. Dans la plupart des cas sa durée n'a été que de 2 à 5 jours; une fois même il n'a duré qu'une demi-journée.

L'auteur a observé un 3e accès chez 15 enfants. La 2e rémission durait le plus souvent 7 jours.

Suivant l'auteur il n'existe pas de lois fixes régissant les accès et les rémissions.

Durant le 3e accès les symptômes subjectifs sont plus légers que dans les premiers.

L'auteur n'a pas observé une seule complication, La mortalité a été 0, tous les enfants ayant guéri. Le traitement à été purement symptomatique. Le sulfate de quinine (0 gr. 30 cent. par jour) et le salicylate de soude (4 gr. par jour), n'ont produit aucun effet.

II. — *Typhus exanthématique.* — De 1878 à 1885 l'auteur a observé dans le même hôpital de Varsovie 50 cas de typhus exanthématique, 4 en 1878, 3 en 1879, 0 en 1880, 12 en 1881, 8 en 1882, 15 en 1883, 5 en 1884, et 1 en 1885.

C'est encore au printemps et en été que le nombre des cas de typhus a été le plus considérable. Il est à remarquer que pendant les mois de l'hiver on n'en a pas observé un seul cas.

Sur les 50 malades, 22 sont des garçons et 28 des filles ; il semblerait donc qu'il y ait pour les filles une prédisposition plus grande.

Le sexe a une influence marquée sur la marche et la durée de la maladie. Il résulte en effet des observations de l'auteur que le processus typhique est plus intense et dure plus longtemps chez les filles que chez les garçons. Chez les premières, la durée moyenne de la maladie a été de 14 jours et demi, chez les seconds de 12 jours seulement. La durée la plus courte a été de 9, la plus longue de 24 jours.

C'est également à partir de la 2e enfance, entre 6 et 12 ans, que les cas de typhus s'observent en plus grand nombre. Mais l'âge exerce en outre une action très nette sur la gravité et la durée de la maladie. En effet, plus les enfants sont jeunes plus le typhus exanthématique est bénin par rapport à ses symptômes et à sa durée.

La durée de l'incubation est de onze jours en moyenne.

Le typhus est essentiellement contagieux, l'auteur a vu 6 fois deux et même trois enfants de la même famille atteints simultanément de la maladie. L'auteur n'a observé qu'un seul cas de contagion directe.

Le typhus débute généralement par une céphalalgie intense, des phénomènes fébriles et une grande lassitude. Les frissons et les vomissements sont rares au début de la maladie. Le délire ne s'observe le plus souvent que vers le 5e, 6e ou 7e jour de la maladie. Au début, le délire est exclusivement nocturne et subordonné à la fièvre. Vers la fin de la maladie il est souvent continu, alors que la température est basse et s'accompagne d'hallucination.

Le symptôme capital du typhus exanthématique c'est la roséole qui apparaît d'abord sur la poitrine et envahit dès le lendemain toute l'étendue du corps.

La période d'éruption ne dépasse jamais 24 heures. C'est ordinairement le 5e jour de la maladie que l'on voit apparaître l'exanthème pathognomonique.

Cinq jours après, c'est-à-dire le 9e jour de la maladie, les taches pâlissent et s'effacent en l'espace de quelques heures. Chez plusieurs malades l'exanthème s'est montré soit plus tôt, soit plus tard que d'habitude, d'autres fois, sa durée a été plus courte de 1 ou de deux jours, mais l'auteur ne l'a jamais vu persister plus de 5 jours. Enfin dans les cas graves l'exanthème s'accompagne de pétéchies et d'ecchymoses.

Avant l'éruption de l'exanthème et en même temps que la céphalalgie et la fièvre apparaissent des douleurs abdominales très vives localisées à la région cœcale et autour de l'ombilic. La constipation et le météorisme sont habituels. A la constipation succède habituellement de la diarrhée. L'auteur a observé dans un seul cas des selles sanguinolentes.

La langue est chargée, la soif vive, l'appetit nul.

Le plus habituellement, les adducteurs de la cuisse et les muscles du mollet, parfois ceux du dos et de la nuque, plus rarement ceux des membres supérieurs sont le siège de douleurs très intenses. Chez deux malades l'auteur a noté des douleurs articulaires.

Les organes de la respiration ont été plus ou moins atteints chez tous les malades. Le plus souvent il s'agit d'une bronchite généralisée qui disparaît au moment de la convalescence. Une seule fois le typhus s'est compliqué de pneumonie croupale.

La rate est toujours plus ou moins tuméfiée, mais nullement douloureuse comme dans la fièvre récurrente.

Le foie au contraire est resté normal chez tous les 50 malades.

Il n'est pas rare d'observer des hémorrhagies dans le cours du typhus. Deux fois l'auteur a noté simultanément des épistaxis, des ecchymoses cutanées et des selles sanglantes. L'un de ces cas s'est terminé par la mort.

On observe rarement la desquamation de l'épiderme à la suite de la disparition de l'exanthème caractéristique. Lorsqu'elle existe on a affaire à une desquamation furfuracée comme dans la rougeole.

Plusieurs cas de typhus ont été accompagnés de sueurs profuses.

La marche de la fièvre est caractéristique. Dès le premier soir la température atteint 40°,2. Pendant toute la période d'état elle se maintient à peu près au même niveau. La défervescence au lieu d'être brusque comme

dans la fièvre récurrente se fait lentement et progressivement. Tous les jours l'abaissement est de 1°, jusqu'à ce que la température soit redevenue normale.

Au début de la maladie le pouls est plein et rapide, plus tard il se ralentit et devient très mou.

Chez deux malades seulement, l'auteur put noter des complications durant le cours de la maladie. L'un des malades fut atteint de pneumonie fibrineuse, le second de noma.

Après la guérison du typhus, trois enfants présentèrent un écoulement purulent de l'oreille.

Sur les 50 malades, il y eut 3 décès, produits par une dyscrasie scorbutique, le noma et dans le 3e cas un colapsus généralisé.

Cette faible mortalité montre que le pronostic du typhus est bénin.

Le traitement a été purement symptomatique.

Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. (De l'anatomie pathologique de la paralysie cérébrale des enfants), par le Dr KAST. (*Archiv. für Psychiatrie.* T. XVII, n° 2.)

L'auteur rapporte deux cas de paralysie cérébrale qu'il a eu l'occasion d'observer chez deux tout jeunes enfants. Dans le 1er cas, il s'agit d'un enfant âgé de 6 mois, bien portant jusqu'à ce moment, qui fut pris subitement de convulsions localisées au côté droit du corps avec une parésie consécutive du bras et de la jambe droite. Après une pause de 5 mois, convulsions cloniques qui durèrent plusieurs jours et consécutivement hémiplégie spastique du côté droit avec rétention de l'urine. Affaiblissement progressif des fonctions intellectuelles. Retour périodique des convulsions toutes les 3 à 4 semaines. L'enfant succomba au bout de 14 mois de maladie, dans une attaque convulsive. A l'autopsie, encéphalite chronique diffuse des substances grise et blanche au niveau des deux tiers antérieurs de chaque hémisphère.

Le 2e cas concerne un enfant de 9 semaines, qui présenta une parésie des extrémités droites, à la suite de convulsions très intenses qui persistèrent pendant 12 jours et qui d'abord généralisées se limitèrent dans la suite à la moitié droite du corps. Ces attaques convulsives se renouvelèrent 4 fois après des intervalles de 1 à 13 mois. La parésie du côté droit était devenue une paralysie complète. Pas de trouble de l'intelligence. Au bout de 3 ans de maladie, l'enfant succomba à un exanthème rubéolique. L'autopsie et l'examen microscopique démontrèrent l'existence d'une atrophie uniforme de l'hémisphère cérébral gauche, sans aucun foyer inflammatoire appréciable.

Ces deux cas, dont la symptomatologie était à peu de chose près la même, présentèrent à l'autopsie des lésions bien différentes; dans le 1er on trouva une sclérose diffuse des deux substances grise et blanche du cerveau, sans le moindre résidu d'aucune inflammation locale de l'écorce cérébrale; dans le second, il s'agissait d'un arrêt de développement uniforme de tout l'hémisphère cérébral gauche, sans cause anatomique appréciable. L'auteur conclut de ces faits que l'on n'est pas en droit d'attribuer la paralysie à une poliencéphalite aiguë, car dans le plus grand nombre des cas les deux substances cérébrales prennent part au processus, et que dans l'état actuel de la science on ne saurait déterminer sûremen le siège primitif de la maladie.

Ueber Dilatation des rechten Vorhofes und ihren Nachweis. (De la dilatation de l'oreillette droite et de son diagnostic), par le Professeur SCHROETTER. (*Medizinische Iahrbücher*, 1887, n° 1.)

Une jeune fille âgée de 14 ans, présentait depuis sa première enfance tous les symptômes d'une affection organique du cœur qui était arrivée depuis très peu de temps à la période d'asystolie. Les signes physiques fournis par l'examen du thorax, l'auscultation du cœur et l'étude du pouls révélèrent l'existence des lésions suivantes : insuffisance et rétrécissement de la valvule mitrale, insuffisance de la valvule triscuspidienne.

A côté de ces lésions d'orifice, on constata au niveau de la région précordiale une aire de matité anormale qui attira tout particulièrement l'attention de l'auteur. Au niveau du bord droit du sternum, sur les limites de la matité précordiale à l'état normal, la percussion donnait un son mat qui se prolongeait jusque vers la ligne mamillaire droite. A cette matité correspondait un certain degré de voussure de la paroi thoracique qui s'étendait de la troisième à la sixième côte correspondante. Quelle était la cause de cette matité? Trois suppositions restaient en présence : une dilatation considérable de l'oreillette droite; un exsudat enkysté du péricarde; enfin un exsudat enkysté de la plèvre.

Les troubles fonctionnels de la petite malade allaient en s'aggravant de jour en jour; il importait donc d'établir le plus rapidement possible un diagnostic précis. Dans ce but, l'auteur pratiqua une ponction exploratrice dans la zone de matité anormale. La seringue se remplit d'un sang très pur et de plus, l'aiguille enfoncée dans la paroi thoracique décrivit des oscillations régulières, synchrones au rhythme cardiaque. Il s'agissait donc, sans aucun doute, d'une dilatation excessive de l'oreillette droite. L'autopsie vint confirmer, quelque temps après, ce diagnostic.

La ponction exploratrice ne fut suivie d'aucune réaction inflammatoire pendant la vie de la malade ; à l'autopsie on n'en retrouva aucune trace. L'auteur conclut de ce fait que dans certains cas douteux de lésions cardiaques, la ponction exploratrice peut éclairer le diagnostic sans qu'il en résulte un danger appréciable pour la vie du malade.

Ueber primäres Pankreacarcinom im Kindesalter. (Du carcinome primitif du pancréas dans l'enfance), par le Dr A. KUHN. (*Berl. Klinische Wochenschrift*, 1887, no 27.)

Il s'agit d'une petite fille âgée de 2 ans, qui présentait depuis quelques semaines de la diarrhée et une anémie profonde. Il ne fut possible d'attribuer cet état maladif ni à la syphilis ni à aucune affection infectieuse aiguë. Il existait chez la petite malade un œdème généralisé, de l'ascite, de la bronchite et un état cachectique profond. Les selles étaient d'un jaune brunâtre.

Rien d'anormal du côté des ganglions lymphatiques et de la rate. Durant les derniers jours qui précédèrent la mort, les diarrhées étaient aqueuses, décolorées. — Mort par pneumonie.

A l'autopsie on trouva un carcinome adénoïde à cellules cylindriques du pancréas avec un noyau métastatique dans le lobe inférieur du poumon gauche.

Suivant l'auteur, le début du carcinome du pancréas remonterait à la vie intra-utérine. Les premiers symptômes n'ont fait apparition qu'après la première année de la vie, parce que ce n'est qu'à partir de cette époque que le pancréas joue un rôle important pour la digestion. L'hydropisie a été déterminée par la pression de la tumeur sur les veines du foie. A la suite de la dégénérescence graisseuse du foie, la sécrétion de la bile a été considérablement amoindrie. Enfin l'irritation occasionnée par la présence du noyau métastatique dans le tissu pulmonaire et la cachexie profonde ont favorisé l'éclosion de la pneumonie terminale. Dr G. BOEHLER.

Congrès des Sciences médicales de Washington. — *Section des maladies des enfants* (1). *Suite* (2).

Lundi 5 septembre (suite). — Le docteur **C. W. Earle**, de Chicago,

---

(1) Présid. : J. LEWIS SMITH, de New-York. Secrétaires : Drs J. N. LOVE de St-Louis, HENRY COGGESHALL de Mount Vernon, DILLON BROWN et LUCIEN DARVANSVILLE de New-York.

(2) Voir la *Revue des Maladies de l'Enfance* de Novembre 1887.

fait la lecture d'un essai intitulé: *Investigation dans le but de déterminer si l'absence d'infection des eaux et des égouts peut influer sur le développement et la gravité de la diphthérie.*

La maladie existe dans les montagnes et dans les grandes prairies du Nord-Ouest.

Elle est tout aussi mortelle dans les localités où il n'existe pas d'égouts.

L'infection se transporte à des centaines de lieues au moyen d'un véhicule inconnu.

Mardi 6 septembre. — Le Dr **Moncorvo** fait une communication sur *La syphilis héréditaire et le rachitisme au Brésil.*

A Rio-de-Janeiro et dans les environs, 60 pour cent des maladies d'enfants ont comme étiologie la syphilis des parents. Malgré l'avis contraire émis au Congrès de 1881 par le Dr C. West, l'auteur a diagnostiqué le rachitisme chez 45 pour cent de ses jeunes malades.

Le Dr **William Stephenson**, d'Aberdeen, lit un article intitulé *La croissance chez les enfants.*

Les conséquences cliniques de la croissance plus ou moins rapide de l'enfant ont une importance très grande. Si, par exemple, pendant l'année qui vient de s'écouler, l'augmentation en poids d'un jeune garçon a été du double ou du triple de ce qu'elle a été dans d'autres années, l'enfant est-il capable de supporter plus ou moins de fatigue mentale et physique ?

La fille croît le plus rapidement entre onze et treize ans, le garçon entre quatorze et seize ans.

Le Dr **William P. Northrup**, de New-York, lit un article intitulé : *L'anatomie pathologique de la diphthérie laryngée dans ses rapports à l'intubation.*

On ne trouve chez les enfants morts de trois à sept jours après l'introduction du tube d'O'Dwyer qu'une érosion superficielle de l'épithélium.

Lorsque la maladie est accompagnée de complications graves, l'extrémité inférieure du tube produit une ulcération assez profonde sur la paroi antérieure de la trachée. Dans les 116 autopsies qu'il a pratiquées, il n'a jamais trouvé ni lait ni substance étrangère dans les bronches.

Le tubage du larynx dans le rétrécissement et dans l'asphyxie du croup, par le Dr **E. Bouchut**, de Paris.

En 1858, l'auteur avait déjà fait le tubage du larynx chez plusieurs enfants. Il avait obtenu trois guérisons sur dix cas. Puis il donne l'observation détaillée d'un enfant de dix-huit mois, dans le larynx duquel il introduisit une canule en argent et qui guérit en fort peu de temps.

Le Dr **J. O'Dwyer**, de New-York, fait une communication sur *L'intubation du larynx.*

Il commença ses expériences en 1880, au New-York Foundling Asylum.

La trachéotomie n'y avait pas donné un seul résultat heureux depuis quelque temps. Le Dr O'Dwyer se servit d'abord d'un cathéter prostatique qu'il introduisait par le nez, mais il dut abandonner ce procédé car le patient enlevait lui-même l'instrument. Il fit alors construire un tube court, qu'il a depuis modifié plusieurs fois avant d'arriver à l'appareil satisfaisant, dont il se sert aujourd'hui.

La partie du tube située au-dessus de l'orifice supérieur s'élargit graduellement; la pression des cordes vocales sur ces parois inclinées et le poids du tube lui-même empêchent son expulsion lors d'un accès de toux. Le tube n'est pas construit assez large pour qu'il soit serré par le larynx, afin qu'il puisse être expulsé s'il se formait des masses de pseudo-membranes trop considérables pour passer par son ouverture.

L'intubation est en apparence une opération simple; mais elle ne l'est, en vérité, pas. Le médecin habile la pratiquera facilement dans un cas ordinaire, mais il rencontrera beaucoup de difficulté dans un mauvais cas.

L'intubation ne deviendra jamais un agent de guérison satisfaisant, car elle ne saurait influer sur les complications qui rendent le croup membraneux si fatal.

Dans la comparaison entre la trachéotomie et l'intubation, il ne s'agit pas de déterminer si l'une des opérations donnera plus de succès que l'autre; la question est celle-ci : Laquelle des deux sera-t-elle plus facilement acceptée par les parents ?

Le Dr **F. E. Waxham**, de Chicago, lit un mémoire sur *L'intubation du larynx, ses avantages et ses désavantages. Statistiques de l'opération.*

Elle n'est pas facile à pratiquer, le tube est difficile à retirer; il entrave souvent la déglutition. D'un autre côté on peut la faire instantanément sans douleur, sans hémorrhagie, sans choc ; le tube n'a pas besoin d'être nettoyé, le traitement subséquent est très simple.

L'intubation a été faite mille fois depuis deux ans; elle a sauvé d'une mort certaine, deux cent soixante-neuf personnes.

Mercredi 7 septembre. — Le Dr **Cyrus Edson**, de New-York, lit un mémoire sur *Le lait dans les villes.*

Il faut en bannir le lait impur ou infecté; il devrait y avoir une inspection spéciale de tous les troupeaux d'un pays afin de détruire les ani-

maux souffrant de tuberculose et d'isoler ceux qui sont atteints de maladies contagieuses.

Le Dr **Paul Redart**, de Paris, fait une communication sur *Le traitement de tumeurs érectiles par l'électrolyse.*

Il préfère la méthode de Ciniselli, de Crémone; elle est peu douloureuse et ne laisse pas de cicatrice.

Le Dr **de Valcourt**, de Paris, lit un article intitulé : *Le traitement de la tuberculose par les bains de mer.*

Le Dr **Isaac N. Love**, de Saint-Louis, présente un mémoire qui a pour titre : *La cachexie des enfants* sans tuberculose, syphilis ou catarrhe intestinal.

1° La cachexie des enfants dépend originellement de l'inactivité du système glandulaire; une alimentation trop abondante ou insuffisante et de mauvaises conditions hygiéniques l'aggravent.

2° Il faut, comme traitement, stimuler la sécrétion et l'excrétion; dans ce but il administre du calomel (3 milligrammes) et de grandes quantités d'eau.

3° Quant au régime, le lait de la mère ou au moins d'une nourrice est préférable.

4° Dans les cas dangereux, il faut ordonner des bains contenant de l'alimentation dissoute ou un stimulant, et le massage modéré.

Lecture d'un mémoire du Dr **William Henry Day**, de Londres, intitulé : *Quelques observations de céphalalgie chez les enfants et leur rapport avec les études.*

Le surmenage intellectuel est certainement la cause d'un mal de tête à symptômes nerveux spéciaux.

Le Dr **William D. Booker**, du John Hopkin's University, lit un article initulé: *Étude de quelques-unes des bactéries trouvées dans les salles d'enfants atteints de diarrhée.*

Il en a découvert douze espèces différentes ; deux d'entre elles seulement liquéfient la gélatine.

Quelques-unes amènent la coagulation de la caséine avec une réaction acide; une seule espèce est accompagnée de réaction alcaline, une autre donne au lait l'apparence de peptone; d'autres encore n'y produisent aucune altération.

Jeudi 8 septembre. — Le professeur **Albert R. Leeds**, du Steven Institute, de New-Jersey, lit un mémoire sur l'*alimentation des enfants.*

Il a fait l'analyse de 80 spécimens de lait humain, afin d'arriver aux données nécessaires à la fabricatiou d'une bonne alimentation artificielle.

Le lait de la femme diffère du lait de la vache dans la proportion et dans la digestibilité de la caséine, qui est contenue en quantité moins grande et qui est plus digestible dans le premier que dans le second. Il croit avoir trouvé la solution du problème en faisant digérer la caséine à l'aide d'une poudre peptogénique, qui s'obtient facilement, qui est d'une force constante, et grâce à laquelle, avec l'aide de la chaleur, la caséine est réduite en cinq minutes. Avant la cuisson, la proportion de caséine avait été diminuée par une addition d'eau ; il y avait ajouté de la crème pour y rétablir la proportion normale de graisse. Ce procédé, croit-il, donne une alimentation artificielle presque parfaite.

Le docteur **Cordes**, de Genève, lit un article du professeur d'Espine, de Genève, qui a pour titre : *Observations sur la pneumonie vraie ou lobaire chez les enfants.*

Il existe chez les enfants une forme spéciale de pneumonie vraie, que l'on peut appeler *centrale*, d'après sa localisation ; *congestive*, d'après la violence des phénomènes inflammatoires, et *abortive* quand sa durée se limite à deux ou trois jours. Elle se rencontre au sommet et dans l'intérieur du lobe supérieur ; on obtient difficilement des signes physiques. L'examen microscopique des crachats démontre la présence du bacille qui se trouve ordinairement dans la pneumonie. La terminaison est exceptionnellement fatale et, si elle l'est, des complications en sont la cause. Elle est quelquefois précédée de gangrène ou d'hépatisation grise.

Le traitement doit tendre à faire diminuer l'inflammation : bains tièdes, compresses de Priessnitz, etc.

Le docteur **Henri Ashby**, de Manchester, fait une communication sur *La néphrite de la scarlatine au point de vue clinique et pathologique.*

Il donne les résultats fournis par quinze cents cas observés par lui dans les salles et dans l'amphithéâtre du Pendlebury Hospital for Sick Children.

La maladie existe sous trois formes :

1° *Forme primitive* peu importante.

2° *Forme septique*, avec altérations pathologiques, accompagnée de symptômes analogues à ceux de toute autre septicémie, se déclarant dans la seconde ou la troisième semaine. Les reins fonctionnent cependant assez bien, la quantité d'urine ne diminue pas, l'œdème et les accidents urémiques sont absents.

3° La *néphrite post-scarlatineuse*, ou néphrite de la convalescence, est beaucoup plus importante ; elle se montre du seizième au vingt-

quatrième jour. Les reins sont déjà affaiblis et sont sujets à des inflammations fibrineuses et croupales. Les cas légers de scarlatine sont plus rarement suivis de néphrite que ne le sont les cas graves ; celle-ci varie beaucoup d'intensité. Les premiers signes sont la diminution de l'urine et l'enflure de la face, qui peuvent se montrer plusieurs jours avant l'albumine. Les cas présentent de grandes différences au point de vue de la quantité d'albumine et de son poids spécifique. La quantité d'urine continue à diminuer, l'œdème se montre, les vomissements et les accidents urémiques se déclarent, lorsque subitement il y a une crise, comme celle de la pneumonie ; l'enfant émet d'énormes quantités d'urine trouble, et il entre en convalescence.

Le docteur **Franck Grauer**, de New-York, lit un mémoire sur *les caractères anatomiques de la néphrite scarlatineuse.* L'auteur a étudié surtout la variété connue sous le nom de *glomérulo-néphrite aiguë* de Klebs. Les reins sont gros et congestionnés ; leur substance corticale est quelquefois normale, quelquefois épaissie, avec saillie des glomérules qui ont augmenté de volume et qui ne contiennent pas de sang.

Bien qu'il ait noté l'enflure et la prolifération de l'épithélium glomérulaire, il ne croit pas que ce soit là la cause de l'obstruction de la circulation capillaire, car dans les préparations qu'il a examinées, les anses des capillaires étaient plus volumineuses qu'à l'état normal, ce qui démontre que la pression vient de l'intérieur et non de l'extérieur.

Il croit que l'obstruction est causée par la prolifération et l'épaississement des cellules endothéliales. L'hypertrophie du ventricule gauche, qu'il a observée dans tous ses cas, provient de la présence d'un élément toxique dans le sang et de l'obstruction de la circulation dans les corps de Malpighi qui force le cœur gauche à faire plus de besogne.

Le terme *glomérulo-néphrite* doit être appliqué à ces cas seuls.

Vendredi 9 septembre. — Le Dr **William E. Balkville**, de Londres, lit un article intitulé : *Le traitement du pied-bot congénital, avec présentation d'appareils.*

Il montre une série d'appareils ingénieux.

Le Dr **Lewis A. Sayre**, de New-York, fait une communication qui a pour titre : *La section des tissus contracturés est nécessaire avant que les moyens mécaniques puissent agir.*

Il ne faut pas confondre la *contraction* avec la *contracture.*

La distinction se traduit de la manière suivante : Si un muscle est contracturé, lorsque nous lui donnons mécaniquement toute la tension pos-

sible et que nous le pinçons ou le frappons, il se produit dans ce muscle un spasme réflexe qui n'existe pas dans la contraction.

Les tissus contracturés ne sont pas capables d'extension et il faut en faire la section avant d'attendre un bon résultat de l'emploi d'appareils.

Le vice-président, **A. B. Judson**, fait quelques remarques sur le *traitement du pied-bot*, qui est surtout important lorsque l'enfant commence à marcher.

Le Dr **Edmund Owen**, de Londres, est partisan de ce qui est connu sous le nom de méthode américaine, c'est-à-dire de la division successive des tendons. Il se sert de l'appareil plâtré.

Les Drs **R. Lewis Hingston**, de Montréal, et **A. K. Steel**, de Chicago, prennent part à la discussion.

On passe à la lecture des titres des mémoires suivants :

Correction forcée de la contraction du genou, par le Dr **E. H. Bradford**, de Boston.

Les progrès de la chirurgie orthopédique, par **M. Noble Smith**, de Londres.

Ankylose du genou dans l'extension comme remède à la difformité et à l'atrophie qui résultent de la polyomyélite aiguë des enfants, par le Dr **Stephen Smith**, de New-York.

Le traitement de la déviation latérale de la colonne vertébrale, par le docteur **James Knight**, de New-York.

Les résultats du traitement de la coxalgie par la méthode américaine, par le Dr **Judson**, de New-York.

Le traitement des hypertrophies glandulaires strumeuses du cou, par le Dr **Martin G. B. Oxley**, de Liverpool.

La nature et le traitement antiseptique de la coqueluche, par le Dr **Moncorvo**, de Rio-de-Janeiro.

L'acétonurie chez les enfants, par le Dr **A. Baginsky**, de Berlin.

Les *tumeurs médiastinales chez les enfants*, par le Dr **Oscar Wyss**, de Genève.

(*D'après des épreuves dues à l'obligeance du* MEDICAL RECORD, *de New-York*).

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Février 1888

TRAVAUX ORIGINAUX

GANGLIONS TUBERCULEUX INTRATHORACIQUES OUVERTS DANS LE PÉRICARDE

Observation recueillie à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le Dr J. SIMON, par M. Dubarry, interne du service.

Le 31 mai 1887, une petite fille, âgée de 4 ans, entre dans la salle Ste-Thérèse, et nous est présentée comme malade depuis quatre jours seulement, en proie à une fièvre intense, à des vomissements et à de l'agitation nocture. Ce qui nous frappe tout d'abord c'est un ensemble de symptômes très accentués :

Le facies est vultueux ; les ailes du nez s'écartent à chaque respiration, enfin, une toux plus ou moins impérieuse nous fait penser à une affection thoracique.

Cependant, la percussion et l'auscultation ne dévoilent rien d'anormal, tant en avant qu'en arrière de la poitrine, mais on constate dans l'aisselle droite de la matité et un souffle tubaire assez intense.

Le 1er et le 2 juin, la température descend le matin à 39° pour remonter le soir à 40°.

Le 3, la température tombe brusquement de 40° à 36°,2.

Nous pensions en avoir fini avec cette affection, que nous considérions comme une pneumonie aiguë franche, et qui avait été traitée par l'alcool et des vésicatoires. Pourtant les irrégularités de la température, la toux, le mauvais état général ne tardèrent pas à nous faire songer à la tuberculose.

Les signes physiques étaient néanmoins très peu accusés : c'est à peine si l'on observait un peu de submatité et une expiration légèrement soufflante dans la fosse sus-épineuse du côté droit.

Traitement : Sulfate de quinine, phosphate de chaux, toniques.

L'état général s'améliora dans le courant de juillet et l'enfant put quitter l'hôpital le 26 du même mois, présentant encore de temps à autre une élévation de la température vespérale.

Rentrée le 3 septembre ; l'enfant était beaucoup plus maigre qu'à l'époque de son départ ; son visage était pâle et ses yeux enfoncés dans l'orbite.

Elle était atteinte, depuis plusieurs jours déjà, d'une diarrhée intense et de vomissements très fréquents contre lesquels on institua le traitement classique : laudanum, bismuth, lavements d'amidon cuit.

Au bout de 8 jours, les symptômes gastro-intestinaux disparaissent.

Cependant la toux reste fréquente, saccadée, quinteuse et rappelle, sauf la reprise, celle de la coqueluche. La percussion dénote de la submatité au niveau des lames vertébrales droites, depuis la 7e cervicale jusqu'à la 3e dorsale. Il existe dans la même région un souffle assez intense diminuant quand on s'éloigne de la ligne médiane.

Grâce à ces symptômes, on porte le diagnostic : *adénopathie trachéo-bronchique,* et comme le sommet droit présentait toujours un peu de submatité, de la diminution du murmure respiratoire, de l'expiration prolongée, la nature tuberculeuse de cette adénopathie ne nous semblait pas douteuse.

Le 13 septembre, l'enfant est prise, dans la journée, d'une dyspnée assez intense ; sa face est bouffie, pâle, ses lèvres cyanosées, les paupières et les membres sont le siège d'un œdème assez considérable. Les pieds et les mains sont cyanosés et froids. Le pouls est petit, filant, accéléré. Les battements du cœur fréquents sont un peu sourds, mais ne présentent pas d'autres modifications. La matité précordiale ne paraît pas augmentée.

L'urine ne contient pas d'albumine. Nous croyons pouvoir expliquer les symptômes par la compression des veines caves.

Les jours suivants, l'état s'est encore aggravé. La dyspnée est extrême et l'œdème plus considérable. La matité précordiale est augmentée et empiète même sur le côté droit de la poitrine. On ne sent plus battre la pointe du cœur contre la paroi thoracique. La cavité du péricarde contient évidemment du liquide. L'enfant succombe le 17 septembre, avec tous les symptômes de l'asystolie.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique, il s'écoule des cavités pleurales une assez grande quantité de sérosité citrine.

Le *poumon droit* présente quelques rares *granulations tuberculeuses* à son sommet ; le poumon gauche est sain. Les ganglions, situés en avant et autour de la bifurcation de la trachée, sont hypertrophiés ; à la coupe, les uns présentent une coloration lie de vin, les autres la couleur et la consistance du marron cuit. Les *ganglions intertrachéo-bronchiques* sont également augmentés de volume. L'un d'eux, appliqué sur la partie postéro-supérieure du péricarde, est de la grosseur d'une petite noix. Sa consistance est molle ; sur une coupe on constate que son contenu est liquide et ressemble à du pus épais et crémeux. *Cette caverne ganglionnaire communique par un petit orifice avec la cavité péricardique.*

Le péricarde est tellement distendu qu'il semble prêt à éclater. Ses parois sont considérablement épaissies, et recouvertes de fausses membranes qui tapissent ses deux feuillets. Le contenu est constitué par un liquide jaunâtre et purulent.

Le cœur est petit, fortement revenu sur lui-même, et comme atrophié par la compression. Les autres organes sont très congestionnés.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue :

1° Elle nous apprend une fois de plus combien il faut attacher d'importance aux oscillations irrégulières de la température pour le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant.

2° L'ouverture de l'abcès tuberculeux a dû se faire le 13 septembre, et laisser écouler une très petite quantité de liquide purulent qui a été le point de départ d'une péricardite avec épanchement, comprimant les veines caves à leur entrée dans le cœur droit, et le cœur droit lui-même.

3° Elle nous offre un exemple bien rare d'irruption du produit d'une fonte tuberculeuse ganglionnaire dans la ca-

vité du péricarde. Ce n'est certainement pas un fait inconnu, mais il nous a paru digne d'être consigné dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance.*

DE LA TYPHLITE STERCORALE CHEZ LES JEUNES SUJETS EN PARTICULIER ET DE LA PÉRITONITE QUI L'ACCOMPAGNE. — DE LA TYPHLO-PÉRITONITE A DÉBUT PÉRITONÉAL. (*Périty phlite dite primitive.*)

Par le Dr **J. Besnier.**

Nous avons eu l'occasion d'observer, chez un enfant de quatorze ans, des accidents inflammatoires siégeant dans la région cœcale, et que nous avons pris pour une périty phlite ordinaire, phlegmoneuse et suppurée. Or l'événement a prouvé qu'ils étaient dus à une péritonite circonscrite, provoquée elle-même par une typhlite stercorale à début brusque et à forme phlegmono-gangréneuse : telle est du moins l'interprétation à laquelle nous nous sommes arrêté.

Ce fait paraîtra sans doute exceptionnel, et il l'est en effet au point de vue de la forme anatomique de la typhlite que nous avons admise chez notre malade. Mais nous nous proposons dans ce travail de démontrer que, sous tous les autres rapports, il est au contraire relativement fréquent.

En d'autres termes, en nous plaçant à un point de vue général, nous nous proposons d'établir : d'une part, que la typhlite stercorale peut dans bien des cas débuter brusquement, et parfois prendre une forme grave, par elle-même et non par ses complications ; et d'autre part, que, dans les périty phlites communes, l'inflammation, au lieu d'avoir toujours pour siège le tissu cellulaire rétro-cœcal et péri-cœcal, comme on l'admet généralement, est, dans nombre de cas, constituée par une péritonite circonscrite au voisinage du cœcum, la séreuse péritonéale étant seule ateinte, ce qui n'est pas rare, ou l'étant tout d'abord et d'une manière prépondérante par

rapport au tissu cellulaire, qui ne participe que secondairement au processus morbide. Dans ces cas, le terme de périty phlite, avec son acception première et univoque, étant insuffisant pour désigner l'affection, la dénomination qui lui convient le mieux est celle *Typhlo-péritonite*, qui indique tout à la fois le point de départ, le siège primitif et la nature même des lésions en question. Par opposition, les pérityphlites proprement dites, ayant pour siège le tissu cellulaire rétro-cœcal, pourraient être désignées sous le nom de *Typhlo-cellulites*, qui répond aux mêmes indications.

Nous espérons démontrer que cette manière de voir et ces dénominations, qui sont empruntées aux phlegmasies péri-utérines, confondues autrefois sous le nom de phlegmon péri-utérin et distinguées aujourd'hui en pelvi-péritonites et pelvi-cellulites, sont également justifiées ici, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Nous citerons d'abord, comme nous l'avons fait dans une occasion analogue (1), l'observation de notre malade, en la faisant suivre d'une discussion aussi complète que le demande l'interprétation que nous lui avons donnée. Nous examinerons ensuite, au point de vue général que nous venons d'indiquer, successivement la typhlite stercorale, et les pérityphlites et en particulier les pérityphlites dites primitives, dans lesquelles rentre, comme nous le verrons, le fait qui a été le point de départ de ce travail.

I. — Observation et Discussion.

Péritonite aiguë et typhlite stercorale à début brusque, simulant une pérityphlite primitive fluctuante. (Typhlo-péritonite à début péritonéal).

Le jeune C..., âgé de 14 ans, d'une taille peu développée pour son âge, entre à l'infirmerie de Rollin, dans la journée du 17 janvier 1885,

(1) J. Besnier. *Contribution à l'étude des hématocèles péri-utérines et notamment de l'hématocèle par néo-membranes pelviennes.* — De la pachypéritonite hémorrhagique (Annales de gynécologie, 1887).

pour des douleurs de ventre qui viennent de se montrer. D'après les renseignements qui ont été recueillis près du petit malade, et plus tard près de sa famille, par le Dr Sarrade, attaché au service de l'infirmerie, C... avait joui jusque-là d'une bonne santé ; pas de fièvre typhoïde, ni de dyssenterie ; pas de symptômes de péritonite antérieure, pas d'antécédents tuberculeux chez les ascendants. L'appétit était régulier et les fonctions digestives normales.

Le petit malade avait bien eu antérieurement de la constipation, mais celle-ci avait disparu depuis 5 à 6 mois ; toutefois il en avait éprouvé une nouvelle atteinte pendant les congés du jour de l'an, mais depuis sa rentrée au collège, c'est-à dire depuis près de 15 jours, et il était très précis à cet égard, les selles étaient redevenues régulières et quotidiennes. Dans la journée, il n'avait rien mangé qui pût expliquer les douleurs qu'il ressentait ; il n'avait pas fait de chute, ni reçu de contusion sur le ventre, ni fait d'efforts pour aller à la garde-robe. Les accidents s'étaient ainsi montrés sans cause appréciable.

Le soir du 17 janvier, il présente l'état suivant : fièvre vive, sans frisson antérieur ; T. à 38°,5, P. à 108 ; facies rouge, injecté, anxieux, exprimant la souffrance, Douleurs de ventre très intenses et spontanées, maintenant le malade immobile dans le décubitus dorsal ; s'étendant à la plus grande partie de l'abdomen, mais plus marquées du côté droit, au niveau de la fosse iliaque. Elles sont exaspérées par la moindre pression, ce qui rend toute exploration profonde impossible. Léger ballonnement du ventre dans son ensemble. Soif vive, vomituritions légères, pas de vomissements proprement dits ; une selle normale la veille.

Rien de particulier à noter du côté des urines, ni du côté de la respiration, qui est seulement un peu pressée et gênée par suite des douleurs de ventre.

Traitement. — Pommade mercurielle belladonée, cataplasme en permanence. Lavement à la glycérine, qui amène une garde-robe.

Le 18. — T. 38°, P à 100 ; nuit agitée ; même état du ventre, coliques fréquentes. Le soir. T. 38°,5, P. 110. Même traitement.

Dans les jours suivants, la fièvre persiste au même degré, la température oscillant de 38° le matin à 39 ou 39°,5 le soir, et le pouls de 100 à 110. Du côté du ventre, la douleur est toujours vive, mais se limite plus nettement à la fosse iliaque, ce qui rend l'exploration de l'abdomen plus facile. Ce dernier est assez souple et se laisse déprimer assez facilement dans sa partie supérieure, mais il est tendu et résistant dans la fosse illiaque droite et plus particulièrement dans la région cœcale,

toujours très douloureuse à la palpation. Même soif vive, pas de vomissements. Le lavement quotidien est toujours suivi d'une garde-robe plus ou moins abondante. Une couche de collodion riciné, puis un vésicatoire, appliqués *loco dolenti* amènent un peu de diminution de la douleur.

Le 22. Le lavement de la veille étant resté sans effet, un purgatif au calomel et au jalap (60 centigr. ââ) est donné le matin ; et procure dans la journée quatre selles molles et liquides, dans lesquelles l'examen ne découvre rien de particulier. Cet examen est du reste pratiqué avec soin chaque jour.

Le 23. Pas de changement notable, malgré les garde-robes de la veille ; une selle dans la journée.

Du 24 au 27. Fièvre plus vive et sans rémission matutinale ; la température se maintient le matin à 39°, et atteint même 40°, empiétant de quelques dixièmes de degré sur celle du soir ; par contre, le pouls oscille entre 80 et 100. Prostration des forces, facies abattu, un peu plombé ; inappétence absolue.

Du côté de la région cœcale, les douleurs, qui avaient paru céder un peu au vésicatoire, ont reparu plus intenses ; à la palpation, on perçoit à ce niveau une large masse assez résistante, à contours mal limités, s'étendant de la ligne blanche au bord externe du flanc droit, et dont la partie médiane bombe légèrement. Sonorité peu marquée à la percussion, mais pas de matité adsolue.

Le 28 : T. 39°,8 le matin, et 40°,5 le soir ; P. à 100 ; même état général ; trois selles faciles dans la journée.

La tumeur de la région cœcale est toujours moins sonore que les parties voisines, mais sans matité absolue. De plus, à la palpation légère, on perçoit une sensation de fluctuation très nette, qui donne l'impression d'une couche de liquide assez abondante et étendue en nappe sous la paroi abdominale ; pas de frisson cependant, ni d'œdème périphérique.

En présence de cet état grave du petit malade, qui a été transporté dans sa famille, le Dr Le Dentu, est appelé en consultation ; et pour lui, comme pour le Dr Sarrade et moi, l'existence d'une tumeur fluctuante, formée par une périty phite ne fait pas de doute. Et en raison de la durée des accidents, qui remontent à douze jours, de leur aggravation progressive et de l'intensité de la fièvre, l'intervention chirurgicale paraît urgente, malgré l'absence d'œdème périphérique et de frisson, et quoique la matité ne soit pas absolue. Cette intervention est fixée au lendemain matin.

Le 29. Même état ; toutefois la fièvre est moins vive. T. à 39°,2. 2 selles dans la nuit. On procède à l'opération.

A l'exploration du ventre, qui est faite avant et pendant le sommeil chloroformique, la fluctuation paraît aussi évidente que la veille. Une incision de 5 à 6 centimètres de longueur est faite couche par couche, sur la partie la plus bombée et la plus fluctuante de la tumeur, c'est-à-dire à peu près à égale distance de l'ombilic et de la crête iliaque. Toute l'épaisseur de la paroi abdominale, muscles compris, est ainsi intéressée. Chemin faisant, le Dr Le Dentu constate que toutes les parties incisées ont conservé leur aspect normal, ce qui rend déjà douteuse la présence d'une collection purulente immédiatement sous-jacente. Au fond de la plaie, on aperçoit une couche de tissu rouge violacé, réticulée, tendue comme une peau de tambour, et accolée à la partie profonde des lèvres de l'incision. Il s'agissait de savoir si c'était la paroi d'un abcès gazeux ou celle du cœcum lui-même. La percussion pratiquée à ce niveau permet de constater une sonorité très nette; et quelques tentatives de décollement, faites avec précaution sur les bords de la plaie, restent sans résultat; il ne se fait aucune issue de gaz, ni de pus, ni de sérosité. L'exploration du voisinage par la palpation fait du reste constater sinon la disparition complète, du moins une diminution très notable de la fluctuation, perçue avant l'incision et qui n'était en réalité qu'une pseudo-fluctuation.

Dans ces conditions, le Dr Le Dentu, trouvant que les signes de la collection purulente présumée n'étaient pas suffisamment nets, et craignant d'ouvrir le cœcum, au lieu d'un foyer purulent, juge prudent de ne pas aller plus loin. Une mèche est introduite dans la plaie, afin de la maintenir béante, pour le cas où une collection purulente, inaccessible pour le moment, viendrait à se faire jour à l'extérieur; et un pansement antiseptique est appliqué sur la région incisée. Il y a lieu d'espérer du reste que le petit écoulement de sang, déterminé par cette intervention, ne pourra avoir qu'une influence favorable sur l'état inflammatoire local.

Le soir, la fièvre est moins vive, T. 39°; une selle dans la journée.

Traitement. — Potion de Todd au kina (4 gr.).

Les jours suivants, la fièvre persiste ; la température après avoir diminué le jour de l'opération, reprend sa marche ascendante pour atteindre 40°,3 le 31 janvier, puis du 1er au 4 février elle redescend progressivement à 37°,5, le pouls oscillant toujours de 90 à 100.

Les garde-robes sont au nombre de 2 ou 3 par jour, et contiennent des matières de consistance variable, souvent réunies en petites masses dures, et parfois liquides ; elles sont plus abondantes que les jours précédents, et ne contiennent aucune trace de pus. Elles surviennent d'ailleurs spontanément, à la suite de simples lavements, ou de purgatifs légers.

Du côté de la région cœcale, l'état s'améliore ; la plaie tend à se cicatriser et la tumeur est moins étendue, moins douloureuse, et paraît entrer en voie de résolution.

Par contre, il survient un peu de douleur en arrière du côté droit, au niveau de la région lombaire ; et la cuisse du même côté se met en demi-flexion et en adduction sur le bassin, et lorsqu'on veut la redresser on augmente la douleur.

6 février. Ces derniers symptômes, me faisant craindre quelque abcès profond, le Dr Le Dentu est appelé de nouveau, et l'examen de toute la région suspecte, singulièrement facilité par l'amaigrissement du malade et la diminutton de la tumeur de la région cœcale, ne donne qu'un résultat négatif: il n'y a aucune tumeur profonde, aucune intervention chirurgicale n'est indiquée.

Du 6 au 15. Les douleurs de la région lombaire et de la cuisse disparaissent ; mais malgré l'amélioration de l'état local, la fièvre ne cesse pas, et l'état général va en s'aggravant. La fièvre prend le type des grandes oscillations quotidiennes, la température montant le soir à 39°, et 39°,5, pour descendre le matin à 37°,5; le malade perd de plus en plus ses forces et tombe dans une adynamie très prononcée.

Le ventre est un peu ballonné, et à la palpation on perçoit quelques gargouillements. Les selles deviennent plus molles, plus souvent liquides, et ne contiennent toujours pas de pus. Les lavements sont continués ; l'huile de ricin est donnée à différentes reprises, sans amener de changement.

Le 16. Un nouveau purgatif au calomel et au jalap (0 gr. 60 centig. àà), détermine deux garde-robes abondantes et très fétides, et dont la première est rendue avec effort ; et dans ces selles on trouve un épais lambeau membraneux, de 7 à 8 centim. de long sur 6 à 7 centim. de large, aplati, d'un aspect grisâtre d'un côté, et jaunâtre de l'autre, et d'une odeur gangréneuse très marquée.

Le 17. Deux selles spontanées dans la nuit, également très fétides, contiennent aussi quelques petits débris membraneux.

A partir de ce moment, la fièvre tombe presque complètement, la température descendant le matin à 37°, pour ne se relever le soir, pendant trois jours seulement, qu'à 38°,5, puis elle se maintient de 37° à 37°,5 ; amélioration notable dans l'état général.

Le 19. Nouvelle dose de calomel, qui amène 3 selles liquides, sans débris membraneux, mais encore fétides.

Du 20 au 25. Le charbon de Belloc est donné largement pour désin-

fecter le tube digestif, et toute trace de fétidité disparaît; la fièvre cesse complètement; et le malade entre franchement en convalescence.

Depuis nous avons eu souvent de ses nouvelles, et sa santé a toujours été bonne; aucun trouble ne s'est montré du côté de ses fonctions intestinales.

L'examen microscopique du lambeau membraneux rejeté par notre malade, qui a été pratiqué au laboratoire de l'hôpital St-Louis par le Dr Balzer, a permis de constater qu'il ne renfermait pas de trace de tissu musculaire, et qu'il était constitué seulement par une trame de tissu fibreux et de tissu cellulaire, avec quelques débris de cellules épithéliales et formant une masse ramollie et sans consistance. Cet examen par lui-même ne fournit ainsi aucune donnée sur sa provenance, et nous aurons à rechercher cette dernière, en nous appuyant sur les symptômes qui se sont montrés tant avant qu'après son expulsion.

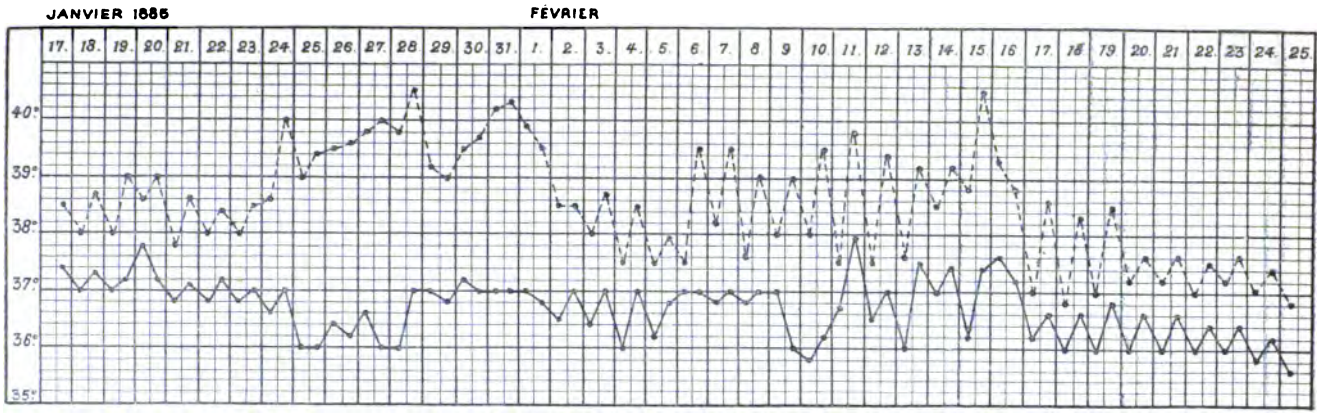
Nous faisons suivre l'observation de la courbe thermique du malade, que nous devons, ainsi que les détails qui précèdent, à l'obligeance du Dr Sarrade.

Dans le fait que nous venons de citer, le diagnostic est resté en suspens, pour ainsi dire, jusqu'à la fin de la maladie.

Dans une première période, l'âge du malade (14 ans), la constipation qu'il avait eue à une certaine époque, l'état fébrile intense, la localisation des accidents inflammatoires dans la région cœcale, la formation à ce niveau d'une tumeur manifeste, et présentant à un moment donné de la fluctuation, nous avaient fait penser tout d'abord, comme nous l'avons dit, qu'il s'agissait d'une périrtyphlite phlegmoneuse et même suppurée, et symptomatique d'une typhlite aiguë, comme cela se présente assez souvent chez les jeunes sujets.

Mais si la typhlite, ainsi qu'on le verra, ne saurait être contestée, la suite des accidents a montré qu'il n'y avait pas de perityphlite phlegmoneuse et suppurée. En effet, l'incision pratiquée au 13e jour, au niveau de la tumeur fluctuante, et poursuivie jusqu'au cæcum, a permis de constater que, mal-

PÉRITONITE ET TYPHLITE STERCORALE A FORME PHLEGMONO-GANGRÈNEUSE SIMULANT UNE PÉRITYPHLITE PRIMITIVE FLUCTUANTE



29 JANVIER
Intervention chirurgicale.

16 FÉVRIER
Expulsion du sphacèle intestinal.

gré les signes de fluctuation, il n'existait pas de collection purulente au voisinage antérieur du cœcum, mais bien une péritonite adhésive, adossée à l'intestin.

D'autre part, la formation d'un abcès profond périthyphlitique, qui se serait ouvert dans le cœcum, ne peut non plus être admise; car, les jours qui ont suivi l'intervention chirurgicale, et alors que la tumeur diminuait progressivement de volume, nous n'avons constaté à aucun moment de selles purulentes, et il n'est survenu aucune amélioration dans l'état général, comme cela a lieu ordinairement, lorsque ces abcès viennent à s'ouvrir dans l'intestin; loin de là les symptômes ont été en s'aggravant de plus en plus. Par là même, il nous paraît suffisamment établi que, chez notre malade, l'inflammation de voisinage, qui accompagnait la typhlite n'intéressait que le péritoine et était constituée par une péritonite circonscrite.

Cette manière de voir est d'ailleurs confirmée par la douleur de ventre superficielle et étendue, les nausées et les vomituritions qui ont marqué le début des accidents et qui dénotaient bien l'existence d'une péritonite. Quant à la fluctuation observée, nous rappellerons qu'elle a été signalée par Grisolle dans certains cas de péritonites aiguës, surtout dans les premiers moments de leur apparition (1). Ce qui dans la circonstance nous a induit en erreur, et déterminé à une intervention chirurgicale, c'est d'une part l'apparition tardive de cette fluctuation, aux douzième et treizième jours de la maladie ; et d'autre part l'intensité de la fièvre et la gravité des symptômes généraux que présentait le petit malade, et qui réclamaient pour ainsi dire une solution. Il est vraisemblable qu'il s'est fait chez lui, à ce moment-là, une seconde poussée inflammatoire sur le péritoine, laquelle a donné lieu à la fluctuation en question ; l'élévation progressive de la température les jours précédents prouve que cette hypothèse n'est pas sans fondement.

(1) Grisolle. *Histoire des tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque.* Archives de médecine, 3e série, t. IV, 1839, p. 294.

La péritonite circonscrite admise, quelle en était l'origine ? Était-elle due à une typhlite ? Les selles devenues de plus en plus abondantes, en même temps que la tumeur de la région cœcale se résorbait ; la quantité vraiment énorme de matières que le malade rendait chaque jour, et qui étaient tantôt molles et tantôt formées de masses durcies, de volume et de coloration variables, témoignaient bien d'une typhlite et d'une typhlite stercorale. Mais le début brusque de la maladie, l'absence de constipation, l'aggravation des symptômes généraux, malgré la débâcle intestinale, la prostration, l'adynamie, et la forme même de la fièvre, qui avait pris le type des grandes oscillations quotidiennes, tel qu'on l'observe au déclin de la dothiénentérie, se conciliaient mal avec une typhlite stercorale, et encore moins avec la résolution de la tumeur de la région cœcale. L'apparition en dernier lieu de selles nauséabondes, fétides et contenant ce large lambeau membraneux et aplati, dont l'aspect et l'odeur indiquaient qu'il s'agissait d'un véritable sphacèle détaché de l'intestin, vint encore jeter de nouveaux doutes sur le diagnostic.

En présence de ce sphacèle intestinal, il y avait lieu de se demander en effet, si, au lieu d'une typhlite stercorale, nous n'avions pas eu affaire à une invagination intestinale qui aurait été le point de départ de la péritonite circonscrite, et se serait terminée par l'expulsion au dehors de l'anse invaginée et sphacélée. Mais toute invagination intestiuale, portée au point d'amener la gangrène de l'intestin, s'accompagne de l'arrêt des selles, pendant un certain temps du moins. Et chez notre malade, ces garde-robes ont été, non seulement abondantes à la fin, mais encore faciles dès le début, et elles n'ont jamais été suspendues. D'ailleurs le lambeau membraneux rejeté au dehors, par sa forme aplatie et sa structure, ne rappelait en rien la forme arrondie et la structure d'une anse intestinale sphacélée à la suite d'une invagination.

Se serait-il produit chez notre malade une perforation

intestinale avec une péritonite circonscrite, et qui elle-même aurait déterminé le sphacèle de la partie voisine de l'intestin ? Outre que cette hypothèse concorde mal avec les faits ordinaires de perforation, elle ne saurait se concilier avec l'étendue du sphacèle intestinal en question ; car elle supposerait ici une perte de substance, une perforation considérable et inadmissible, en présence de la résolution graduelle et régulière de la tumeur de la région cœcale, et du rétablissement si rapide du malade après le rejet au dehors de ce sphacèle.

Aurions-nous eu affaire à une dilatation stercorale avec torsion de l'intestin et iléus, comme Münchmeyer en cite des cas? Mais, pas plus que l'invagination intestinale, la torsion de l'intestin et l'iléus ne sauraient être ici admis, en raison de la persistance des garde-robes. Et s'il y a eu accumulation de matières fécales, comme ne permettent pas d'en douter la quantité et la nature des matières rendues par le malade, la dilatation qui en a été la conséquence ne s'est manifestée par aucun symptôme particulier, et le nom qui convient à cet état est celui de *rétention fécale latente.*

Ces différentes hypothèses écartées, nous sommes conduit, par exclusion, à attribuer le sphacèle, dont nous recherchons l'origine, à la typhlite stercorale elle-même, mais à une typhlite grave, à forme phlegmono-gangréneuse. L'inflammation aurait été ainsi assez violente pour atteindre la couche celluleuse sous-jacente à la muqueuse, et constituer un véritable phlegmon terminé par gangrène, et le rejet à l'extérieur des parties sphacélées. La prolongation des symptômes généraux, alors que la tumeur se résorbait, le type de la fièvre qui dénotait une fièvre de résorption, l'adynamie, les selles diarrhéiques et nauséabondes observées en dernier lieu confirment pleinement cette manière de voir. Tous ces symptômes s'expliquent en effet par l'auto-infection du malade par les produits septiques, déterminés par la production et l'élimination du sphacèle et versés dans l'intestin ; de même que leur cessation rapide s'explique par le rejet à l'extérieur des parties sphacélées.

Ce fait est, pour ainsi dire, la confirmation, en quelque sorte expérimentale, de l'influence délétère, que peut exercer, sur l'état général et le type même de la fièvre, la résorption de produits septiques séjournant dans l'intestin, influence que le professeur Bouchard a signalée depuis longtemps, d'une manière toute particulière, dans les états graves, et en particulier dans la fièvre typhoïde.

En résumé, il résulte de la discussion des symptômes qui se sont présentés successivement chez notre malade, que nous avons eu affaire, à une péritonite circonscrite et résolutive, et liée à un typhlite stercorale à forme phlegmono-gangréneuse, succédant elle-même à une rétention fécale latente jusque-là, en un mot à une typhlo-péritonite d'origine stercorale et débutant, en apparence du moins, par des symptômes de péritonite.

Le fait que nous venons d'analyser est remarquable par les caractères que la typhlite et l'inflammation périty phlitique ont présentés dans ce cas. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'en faire un étude particulière à ce double point de vue, en y rattachant l'examen des différentes questions que nous avons indiquées au début de ce travail.

II. — De la typhlite stercorale.

L'inflammation du cœcum, produite par la présence de matières fécales durcies et accumulées dans l'intestin, et décrite pour la première fois sous le nom *typhlite stercorale*, en 1838, par Albers (de Bonn) (1) n'a pas été admise sans peine, du moins en France. On a en effet longtemps encore attribué dans ces cas la typhlite soit à des corps étrangers divers, soit à des déchirures accidentelles de la muqueuse intestinale (Béhier). Cependant elle a fini par prendre droit de domi-

(1) Histoire de l'inflammation du cœcum, par ALBERS, de Bonn. 1838, traduction par Pigné, *in* Journal de l'Expérience, 1839, n° 113.

cile parmi nous, et son entité morbide est généralement reconnue aujourd'hui.

Mais son histoire est loin d'être complète, et en particulier on n'est pas bien fixé sur les lésions anatomiques qui la caractérisent. Cela tient du reste à ce fait que la mort, lorsqu'elle survient à la suite de cette maladie, est le plus souvent occasionnée par des désordres multiples et répandus hors de l'intestin, et qui, par là même, ne permettent pas de se rendre un compte exact de ce qui lui appartient en propre. Aussi, d'après les auteurs classiqnes, ces lésions ne seraient autres que celles qu'on rencontre dans les autres espèces de typhlites, ou même dans les entérites en général. Elles se réduiraient à deux ordres : les inflammations de la muqueuse intestinale, qui sont tantôt superficielles et tantôt diphthéritiques, pour employer l'expression des auteurs allemands ; et les ulcérations folliculaires ou diffuses, qui aboutiraient presque toujours dans ces cas à la perforation.

Sous le rapport anatomique, la typhlite de notre malade, par la forme phlegmoneuse, et même phlegmono-gangréneuse qu'elle a revêtue, est donc ou paraît donc exceptionnelle. Albers et avant lui Posthuma ont bien indiqué que la typhlite, et en particulier la typhlite stercorale pouvait se terminer par gangrène ; et de même Tardieu a cité une observation portant le titre de typhlite gangréneuse (1). Mais ces cas ont trait à des perforations du cœcum ou de son appendice, et n'ont rien à voir avec celui que nous avons cité.

Cette forme particulière, *la forme phlegmoneuse*, a cependant été signalée par Duguet (2). Bien que le fait qu'il a observé diffère du nôtre par sa cause et sa terminaison, les lésions constatées à l'autopsie répondent bien à celles que

---

(1) TARDIEU. Typhlite gangréneuse d'Albers, *Bulletin de la Société anatomique*, 1840, t. 15, p. 354.

(2) DUGUET. Note sur un cas de typhlite phlegmoneuse survenue dans le cas d'une entérite tuberculeuse. *Gazette médicale*, Paris, 1870.

nous avons admises chez notre malade. Aussi les résumerons-nous ici.

Il s'agit d'une malade, âgée de 34 ans, offrant tous les signes d'une tuberculisation pulmonaire avancée et d'une entérite tuberculeuse. Pendant le premier mois qui suivit son entrée à l'hôpital (le 30 mars), cette malade présenta les symptômes de cette double localisation de la tuberculose, et en particulier : de la diarrhée, des sueurs profuses et de la fièvre précédée de frissons. Après une légère amélioration, elle est prise (le 11 mai) de frisson et de fièvre, T. à 40°, P. à 115 ; et tandis que les phénomènes pulmonaires n'ont pas changé, « le ventre jusque-là souple et indolore, devient très douloureux, principalement dans le flanc droit; il est impossible en raison de la douleur excessive d'explorer profondément cette région. En même temps se montrent des vomissements, la diarrhée ne reparaît pas. Cet état continue les jours suivants ; le 14, elle rend par l'anus des matières striées de sang et puriformes; la mort a lieu le 15 ».

A l'autopsie, outre les lésions tuberculeuses des poumons, on trouve dans le petit et le gros intestin, au voisinage de la valvule iléo-cœcale, des ulcérations et des tubercules miliaires disséminés.

« Dans la fosse iliaque droite, le cœcum forme une véritable tumeur d'un rouge vif et, par places, vineux; le péritoine qui le recouvre est dépoli et couvert de fausses membranes chagrinées et récentes; et au-dessous se voient par transparence des hémorrhagies sous-péritonéales, ressemblant à une sorte de purpura. Le cœcum en ce point paraît distendu et comme rempli d'une matière assez ferme. Son aspect est bleuâtre d'une façon générale, et à la pression il ne s'efface pas; la consistance est mollasse, semi-fluctuante; il forme une véritable tumeur phlegmoneuse. A l'ouverture du cœcum, on constate que s'il n'est pas extrêmement distendu extérieurement; sa lumière est presque entièrement effacée par le boursouflement et le soulèvement interne de la muqueuse cœcale.

« D'ailleurs il est facile de voir par une incision longitudinale qu'il existe en effet, entre la muqueuse et la musculeuse, et étendu en nappe dans toute la hauteur et le pourtour du cœcum, une sorte de phlegmon suppuré et diffus, présentant des tractus celluleux, contenant dans leurs mailles une grande quantité de liquide puriforme jaune verdâtre et soulevant par places la muqueuse, surtout au niveau des plis, jusqu'à l'éloigner de plus de un centimètre de la musculeuse. D'ailleurs la muqueuse elle-même offre une teinte verdâtre très prononcée..... Au niveau des points où elle est le plus soulevée, elle est d'un rouge vineux, de plus excessivement mince, facile à déchirer, et présente des ulcérations plus ou moins étendues, plus ou moins irrégulières, par lesquelles le pus s'écoule dans l'intestin... »

Dans les considérations intéressantes, dont il fait suivre cette observation, Duguet fait remarquer que sa malade a été atteinte d'une typhlite « restée jusqu'à la fin exempte de périty phlite », et dont « la nature nettement phlegmoneuse est évidente, l'inflammation s'étant propagée de la muqueuse ulcérée à la tunique cellulaire de l'intestin » ; et, l'opposant à la gastrite phlegmoneuse, il conclut en disant qu'il s'agit d'une forme anatomique de la typhlite, parfaitement démontrée. On ne pouvait pas être plus explicite.

Nous nous bornerons à ajouter que dans ce cas le soulèvement de la muqueuse par le pus sous-jacent, sa coloration verdâtre très prononcée, indiquent bien que cette membrane et les tractus fibreux qui lui adhéraient étaient menacés de gangrène à bref délai ; de telle sorte qu'il est permis de penser que, si la malade avait pu faire les frais de sa typhlite, il se serait produit chez elle, comme chez notre sujet, un sphacèle intestinal, qui, en l'absence de perforation du cœcum, aurait été éliminé par les garde-robes. Ce fait est donc bien la confirmation anatomique de celui que nous avons cité (1).

(1) L'observation de Duguet est du reste la seule comparable à la nôtre que nous ayons trouvée dans la littérature médicale. Nous en rapprocherons cependant un cas, qui est inséré dans « Guy's hospital Reports (vol. XLII,

Nous devons ajouter ici qu'à côté de la forme phlegmoneuse, dont nous venons de parler, la typhlite stercorale peut aussi prendre la *forme ulcéreuse non perforante*. Les auteurs allemands n'hésitent pas en effet à admettre que le ramollissement de la muqueuse et des ulcérations diffuses et plus ou moins profondes peuvent être déterminés par la rétention fécale et sans qu'il intervienne une autre cause.

Naguère encore cette manière de voir était mise en doute parmi nous. « Nous n'avons jamais eu pour notre part, dit à ce sujet Blachez, l'occasion d'observer des faits de ce genre; nous voulons parler de lésions graves limitées au cœcum et consécutives à de simples accumulations de matières fécales » (1). Ces faits sont sans doute rares ; cependant, étant interne à l'hôpital Cochin, dans le service du Dr Chapotin de St-Laurent, nous en avons rencontré nous-même un cas qui a été consigné dans la thèse du Dr Le Dantec (2).

Ce fait a été cité par Blachez, mais il lui donne une apparence et une signification tout autres que celles qu'il comporte. « Nous trouvons, dit-il, en effet, dans la thèse de M. Le Dantec une observation de M. Besnier, dans laquelle il s'agit d'une femme de 60 ans, qui mourut au dixième jour d'une maladie, caractérisée par une douleur vive occupant la

---

London, 1884, p. 15) », sous le titre de « *Case of probable trombosis of superior mesenteric vein and renal veins, detachement of several valvulæ conniventes of jejunum, recovery by* Sir William W. Gull. » Il s'agit d'un jeune homme âgé de 23 ans, qui après avoir eu antérieurement des entérorrhagies, rendit plusieurs jours de suite dans les garde-robes des lambeaux membraneux multiples, représentant tantôt des anneaux complets, tantôt des demi-anneaux d'intestin, le tout réuni représentant une longueur de 10 pouces et demi. Chaque anneau était constitué par la muqueuse avec ses valvules conniventes, sans trace de fibres musculaires, et paraissait provenir du jéjunum. L'auteur rapporte cette lésion à une entérite localisée ayant amené par trombose un sphacèle superficiel de la muqueuse. Le malade a d'ailleurs guéri.

(1) Blachez. Art. Cœcum, Pathologie. du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, Ire Série, T. XI, page 471.

(2) Dr Le Dantec. *De l'inflammation du cæcum et de son appendice*, Paris, Thèse, 1865.

fosse iliaque, et s'accompagnant de tuméfaction, de vomissements, d'une constipation opiniâtre, d'une fièvre vive et de symptômes typhoïdes. On trouva chez cette femme la muqueuse du cœcum en partie détruite par des ulcérations profondes qui mettaient à nu la tunique musculaire. Mais, ajoute-t-il, des ulcérations analogues existaient sur toute la muqueuse du gros intestin. Elles étaient seulement plus nombreuses au niveau du cœcum; l'appendice était sain. C'est là évidemment un cas de *colite* s'étendant jusqu'au cœcum. Rien ne prouve que la maladie ait originairement débuté par la muqueuse cœcale » (1).

Il y a là une double erreur; une erreur de fait, car il est dit textuellement dans l'observation. « Les ulcérations deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on s'en éloigne (qu'on s'éloigne de l'appendice cœcal); à peine si on en rencontre encore quelques-unes, rares et petites, sur la limite du côlon ascendant; elles font complètement défaut dans le côlon ascendant, le côlon transverse, l'S iliaque et le rectum... Tout le gros intestin contient du reste des matières fécales assez abondantes et dures, réunies en petites masses et nullement liquides » (2). Il y a en plus une erreur d'interprétation, car dans le cas de colite, la malade aurait eu de la diarrhée et non une constipation opiniâtre, qui est un des principaux symptômes de la typhlite stercorale. Ajoutons ici que dans nos notes, nous trouvons qu'il n'y avait rien dans les antécédents de la malade qui pût expliquer la formation des ulcérations, et que le diagnostic de cette typhlite stercorale à forme ulcéreuse n'a pu être fait qu'à l'autopsie.

Actuellement la production de lésions profondes et en particulier d'ulcérations à marche aiguë, par suite de rétentions fécales, paraît être acceptée plus facilement. C'est ainsi que dans un cas de *typhlite aiguë perforante*, Talamon (3) attri-

(1) Blachez. *Loc. cit.*, p. 472.

(2) Le Dantec. *Loc. cit.*, p. 10, ligne 29 et suiv.

(3) Talamon. Typhlite aiguë perforante. *Bulletin de la Société anatomique*, 1882, 4e série, t. VII, p. 157.

bue les deux perforations de l'appendice cœcal qui existaient chez son malade, non à un traumatisme déterminé par un corps étranger, qui, « dans la circonstance n'aurait été représenté que par des boulettes de matières fécales » ; mais bien à la présence de ces matières fécales elles-mêmes. Il est vrai qu'il fait intervenir l'influence des bactéries intestinales, qui, dans l'appendice dilaté et oblitéré, auraient pullulé à l'infini, comme dans un vase clos, favorisées qu'elles étaient par un milieu alcalin et éminemment fermentescible. Ces bactéries auraient réussi à détruire et ulcérer les parois de l'intestin, déjà affaiblies par un défaut de circulation lié lui-même à leur compression par les matières fécales.

L'hypothèse est ingénieuse et rentre bien dans les données du jour ; et il est possible que, par un mécanisme analogue, il se soit produit chez notre malade une ou plusieurs ulcérations, qui ont été le point de départ de la forme phlegmoneuse de sa typhlite, comme dans le cas de Duguet. Mais cette hypothèse, qui revient à dire que les matières fécales, accumulées dans le cœcum, agissent, comme cause d'irritation et d'inflammation, par la compression qu'elles exercent et par les décompositions putrides, auxquelles elles peuvent donner lieu, ne fait que confirmer l'origine stercorale et par là même primitive des lésions phlegmoneuses, produites dans le fait de Talamon et dans le nôtre.

Il résulte des différentes observations que nous venons de rapprocher, au point de vue anatomique, que si la typhlite stercorale est le plus souvent constituée par une inflammation plus ou moins intense de la muqueuse intestinale, elle peut aussi prendre la forme phlegmoneuse et la forme ulcéreuse. Il y a ainsi entre les inflammations graves de l'estomac et celles du second ventricule, le cœcum, une différence qu'il n'est pas sans intérêt de noter : à savoir que, tandis que les gastrites phlegmoneuses et ulcéreuses *a potu* sont aujourd'hui contestées, une cause générale paraissant nécessaire à leur production, par opposition, les typhlites phlegmoneu-

ses et ulcéreuses *a stercore*, si rares qu'elles soient, ne sauraient être mises en doute.

De ces deux formes graves de la typhlite, la dernière est sans contredit la plus fréquente, surtout celle qui aboutit à la perforation ; mais on peut se demander si la forme phlegmoneuse non perforante est aussi rare qu'elle le paraît. Le pus rejeté à l'extérieur par les garde-robes, dans certains cas de typhlite et de périty phlite, ne peut-il pas en effet faire admettre l'existence d'un abcès profond et ouvert dans le cœcum, alors qu'il provient de l'intestin lui-même, c'est-à-dire d'une typthlite phlegmoneuse terminée par suppuration ? En présence de l'observation de Duguet et de la nôtre, et d'autres considérations qu'on trouvera plus loin, il serait peut-être téméraire de le nier. Toujours est-il que si, chez notre malade, au moment où la tumeur de la région cœcale s'affaissait, nous eussions constaté des garde-robes purulentes, nous aurions admis sans réserve l'existence d'un abcès de ce genre ; tandis que le sphacèle intestinal, rejeté en dernier lieu par le malade, et véritable corps du délit dans la circonstance, nous a permis de reconnaître qu'il s'agissait d'une inflammation phlegmoneuse intra-cœcale et terminée par gangrène.

(A suivre.)

LA ROUGEOLE PEUT DÉBUTER QUELQUEFOIS SOUS FORME DE KÉRATO-CONJONCTIVITE PHLYCTÉNULAIRE

Par le Dr **Galezowski.**

Il arrive très fréquemment, dans la rougeole, que la muqueuse conjonctivale s'enflamme pendant la période de l'apyrexie, et avant que les phénomènes fébriles fassent leur apparition. L'œil devient larmoyant les conjonctives s'injectent, les paupières se boursouflent, leurs bords rougissent, puis

apparaît le *coryza* avec des éternuements plus ou moins fréquents, et un écoulement abondant des narines.

Cet état dure souvent deux ou trois jours, comme dit Trousseau (1) ; et puis viennent les frissons plus ou moins intenses, qui durent vingt-quatre ou quarante-huit heures, cessent pendant le troisième jour, et reviennent au moment de l'apparition de l'éruption rubéolique.

Tel est le tableau de la rougeole à son début, lorsqu'elle a la forme irrégulière ; l'exanthème cutané ne se montre dans ces cas que du quatrième au cinquième jour, et quelquefois même plus tard. Quant à *l'ophtalmie exanthématique*, comme l'appellait Desmarres, la kérato-conjonctivite rubéolique, elle n'apparaît habituellement, sous sa forme classique, qu'au moment de la période de déclin de la maladie, lorsque l'éruption s'éteint.

Mais il existe une autre variété d'ophtalmie rubéolique irrégulière non moins intéressante à connaître, c'est celle qui débute par l'œil, au moment ou aucun autre symptôme de la rougeole ne se montre. L'enfant est agité, il a par moments un peu de fièvre, il mange peu, son sommeil est agité, tous les deux ou trois jours il y a une forte débâcle intestinale, puis tout rentre dans l'ordre, mais l'ophtalmie rubéolique persiste, sous la forme d'une conjonctivite catarrhale intense, avec photophobie et larmoiement. En écartant les paupières et en examinant attentivement l'état du globe oculaire, on y découvre des pustules superficielles, soit au bord de la cornée, soit sur la conjonctive, et rien de plus. Cet état persiste de 10 à 15 jours, puis tout se calme, l'œil reprend son aspect normal, et si on n'avait pas fait attention aux phénomènes fébriles et aux autres symptômes généraux dont se plaignait le malade dans le courant de sa maladie oculaire, on pourrait méconnaître la rougeole et ne considérer l'affection oculaire que comme une simple kérato-conjonctivite phlycténulaire.

---

(1) TROUSSEAU. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. 4e édition, par M. Peter, 1873, p. 194.

Cette variété d'ophtalmie rubéolique sans rougeole peut se développer dans les conditions des plus variées, qui méritent d'être signalées. Le plus souvent je l'ai observée sur des enfants qui habitaient dans un milieu où il y avait plusieurs membres de la famille qui étaient soignés pour la rougeole. Ceux qui n'étaient atteints que de kérato-conjonctivite phlycténulaire avaient déjà eu la rougeole, quelque temps auparavant; néanmoins l'épidémie rubéolique n'avait atteint chez eux que les yeux. Dans une autre variété de rougeole irrégulière, la maladie se traduit par une simple kérato-conjonctivite phlycténulaire rubéolique dans un ou dans les deux yeux, sans qu'il y ait le moindre symptôme de la maladie générale. L'enfant est soigné pour son ophtalmie phlycténulaire par des ophtalmologistes pendant dix ou quinze jours. Les yeux continuent à rester malades, et tous les traitements demeurent sans résultats, lorsque tout à coup, après 15 ou 20 jours, surviennent les symptômes généraux de la rougeole, et à ce moment l'ophtalmie rubéolique diminue sensiblement d'intensité, pour se dissiper complètement, soit après un traitement approprié, soit spontanément, comme par une conséquence naturelle de l'évolution de la maladie.

On voit par cette exposition que l'ophtalmie rubéolique peut se développer quelquefois chez un enfant sans aucun signe de la rougeole; dans certains cas elle n'est qu'un prodrome de la malade éruptive générale; mais, dans d'autres cas, l'affection reste limitée aux muqueuses des yeux, tandis que les autres parties de l'organisme demeurent complètement intactes pendant toute la durée de l'affection.

Ce fait m'avait déjà frappé, il y a plusieurs années, et j'ai pu me convaincre que des anomalies pareilles dans l'évolution de la rougeole s'observent surtout pendant les épidémies de rougeole, que l'on rencontre en hiver et au printemps, à Paris et dans ses environs. Au commencement de l'année dernière, j'ai eu l'occasion d'observer quelques faits du même genre parmi les malades de ma clinique, et dans un

article que j'ai publié en septembre 1887, dans mon *Recueil d'ophtalmologie* (1), j'en ai rapporté plusieurs.

C'est au printemps de l'année dernière, que j'ai eu l'occasion d'observer des cas très nombreux d'ophtalmie rubéolique irrégulière, et cette fréquence correspondait à une sorte d'épidémie de rougeole, qui sévissait, à cette époque, à Paris et dans les environs.

Le caractère dominant dans cette épidémie, était la dissémination des phénomènes morbides sur les différentes parties de l'organisme. La muqueuse de l'œil était de préférence atteinte, presque dans tous les cas, et de tous les symptômes classiques de la maladie, on n'avait à constater que ceux qui ont cette muqueuse pour siège.

C'est généralement sous forme d'une kérato-conjonctivite phlycténulaire, ou conjonctivite catarrhale subaiguë, que la maladie débute le plus souvent; c'est aussi sous cette forme qu'elle persiste pendant plusieurs jours et se transmet à plusieurs membres de la même famille : ce n'est que lorsque cette ophtalmie aura atteint toute son évolution qu'elle se compliquera des phénomènes d'une fièvre rubéolique plus ou moins grave.

Il peut aussi arriver que, parmi les membres de la famille frappés par cette épidémie, il en existe un certain nombre qui aient déjà été atteints quelque temps auparavant de la rougeole Dans ces cas, j'ai vu chez ces personnes la rougeole se localiser aux yeux; les malades ont été atteints d'une kérato-conjonctivite phlycténulaire plus ou moins vive, avec une sécrétion catarrhale intense, qui n'a cessé qu'après un traitement énergique, local et général.

En présence de pareils phénomènes, on doit se préoccuper de l'état général de l'individu, et surveiller la constitution épidémique de la maladie. Ce n'est qu'en se conformant à ces indications générales et constitutionnelles qu'on parviendra plus facilement à enrayer le mal.

(1) GALEZOWSKI. *Recueil d'ophtalmologie*, sept. 1887, p. 513.

Je crois qu'il sera très instructif de lire les observations suivantes, qui ont été recueillies à ma clinique par les soins d'un de mes assistants, M. E. Kœnig.

Observation I

Kérato-conjonctivite pustuleuse rubéolique.

Mme Léonard, vingt-sept ans, demeurant à Puteaux. Pas d'antécédents morbides. Ses trois enfants ont été successivement atteints de conjonctivite qui, chez le premier et le dernier, a précédé et accompagné la rougeole. C'est en les soignant que la mère a contracté la maladie dont elle se plaint, et pour laquelle elle se présente à la clinique le 13 juillet.

Au mois de juin, l'aîné des enfants, âgé de six ans, a été atteint de conjonctivite double, huit jours avant l'apparition de l'éruption rubéolique.

A cette époque le second enfant a eu également les deux yeux malades mais la guérison a été obtenue au bout de trois jours. Pas de rougeole. — Le troisième a contracté la rougeole quand l'aîné entrait en convalescence. Durée quinze jours. Vers le douzième jour, conjonctivite qui a persisté après la disparition de la rougeole.

Le 4 juillet, la mère a vu se développer une inflammation très vive dans son œil droit. A l'examen, on constata une injection périkératique intense. A la partie supéro-externe est une vésicule blanche de la grosseur d'une tête d'épingle.

Quelques jours après, apparition des mêmes signes inflammatoires à l'œil gauche : injection vive des conjonctives ; photophobie, petite pustule siégeant sur le limbe scléro-cornéen, d'où part un lacis vasculaire qui s'étend sur une grande partie de la conjonctive bulbaire : paupières rouges un peu œdématiées ; picotements.

Diagnostic. — Kérato-conjonctivite pustuleuse (par contagion).

M. Galezowski prescrit l'atropine, la pommade à l'iodoforme, les lotions chaudes, le sulfate de quinine; enfin les attouchements au cristal de sulfate de cuivre. Le 26 juillet, guérison complète.

Observation II

Ophtalmie rubéolique.

Gabrielle Bataille, âgée de vingt-deux mois, amenée à la consultation le 23 juillet, présente tous les signes d'une kérato-conjonctivite double qui s'est déclarée le dimanche 17.

Un autre enfant que la mère avait en garde, après avoir eu les deux yeux malades, avait été atteint de rougeole le 5 juillet.

Chez la petite malade qui nous est présentée, on constate une forte injection des conjonctives bulbaire et palpébrale. La cornée droite présente une légère teinte opalescente, et au milieu on aperçoit une légère pustule blanche. A travers les paupières s'écoule un liquide jaunâtre purulent.

Diagnostic. — Ophtalmie rubéolique probable.

On prescrit l'atropine à la dose d'une goutte par jour, les cautérisations au sulfate de cuivre.

La mère raconte incidemment que son enfant a eu, il y a quelque temps, une inflammation très vive de l'œil droit, qui selon toutes les apparences devait être une conjonctivite catarrhale. Tout a disparu quand la canine droite est sortie.

Le 28 juillet, le traitement indiqué n'avait pas amené d'amélioration sensible. Il y a des pustules sur les deux cornées.

De plus, le corps de l'enfant est couvert de boutons rouges ayant tous les caractères de l'éruption rubéolique.

Ainsi s'est trouvé complètement confirmé le diagnostic porté par M. Galezowski. Le premier août les pustules ont disparu. Reste encore une rougeur assez vive, mais il est facile de constater que les deux yeux sont en bonne voie de guérison.

Un fait tout entièrement nouveau et qui mérite une attention toute particulière vient de se présenter à mon observation.

Observation III

Léon B..., âgé de 7 ans, me fut amené à ma consultation particulière le 27 décembre 1887, atteint d'une conjonctivite catarrhale très intense, aux deux yeux, et de plus, il y avait un certain nombre de pustules au bord de la cornée; les paupières elles-mêmes présentaient un certain nombre de rougeurs. L'enfant était très agité, il dormait peu, et accusait depuis deux jours de légers accès de fièvre; il toussait, par moment, beaucoup. Le médecin qui le soignait ne constatait rien dans sa poitrine et, comme il y avait dans la famille deux enfants qui avaient eu la rougeole, trois ou quatre semaines avant, le médecin croyait que cet enfant aurait aussi la rougeole.

Néanmoins, ce diagnostic ne s'était point confirmé, la fièvre était tombée, l'éruption ne s'était pas montrée. Il n'y avait que les muqueuses de l'œil et des bronches qui étaient restées atteintes.

Peu à peu tous les phénomènes se sont dissipés, l'enfant a repris ses forces, la toux a cessé ainsi que la fièvre, et il n'est resté qu'une petite conjonctivite phlycténulaire qui s'est dissipée peu à peu sous l'influence du traitement que je lui ai prescrit.

Ce fait mérite une attention toute particulière, car malgré l'absence d'éruption rubéolique, l'enfant a eu tous les autres signes de la rougeole, et, de plus, son affection oculaire présentait tous les caractères d'une ophtalmie rubéolique, et elle a débuté au moment même où les deux autres enfants ont eu la rougeole régulière, pour laquelle ils ont reçu les soins de leur médecin.

Le troisième enfant n'a pas eu d'éruption rubéolique, mais il a présenté, pendant plus de 10 jours, des phénomènes de fièvre, des accidents catarrhaux du côté des voies respiratoires et une kérato-conjonctivite phlycténulaire qui ne diffère en rien des phénomènes analogues que j'ai observés dans la rougeole et que les autres enfants de la même famille présentaient pendant la convalescence de la fièvre éruptive.

De ces quelques observations que je rapporte ici et de plusieurs autres faits analogues que j'ai observés, depuis quelques années, sur des malades des hôpitaux et de ma clientèle particulière, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Que l'ophtalmie rubéolique accompagne très souvent la rougeole, et que cette affection oculaire apparaît le plus souvent vers le déclin de la maladie éruptive ;

2° Que les caractères principaux de cette ophtalmie sont : l'inflammation catarrhale de la conjonctive, et des phlyctènes plus ou moins nombreuses du côté de la cornée et du limbe kérato-conjonctival ;

3° Que l'ophtalmie rubéolique débute quelquefois chez les enfants bien longtemps avant que les autres phénomènes de la rougeole prennent naissance ;

4° Que, dans des cas tout à fait exceptionnels, la rougeole peut se traduire exclusivement par des phénomènes oculaires

accompagnés de fièvre, sans qu'on puisse constater la moindre trace d'éruption cutanée (1).

APERÇU CLINIQUE

SUR L'HYPERTROPHIE DES AMYGDALES PALATINES

ET DU TISSU ADÉNOIDE DU PHARYNX NASAL (2)

Par le Dr R. Blache.

Il est un certain nombre de maladies pour lesquelles l'habitus extérieur donne au praticien souvent à première vue la clef du diagnostic. Quel médecin et surtout quel médecin d'enfants n'a pas eu l'occasion d'observer de jeunes malades présentant les caractères suivants ? Un enfant peu développé, d'apparence lymphatique pénètre dans votre cabinet avec gaucherie ; il a les yeux à fleur de tête, les plis de la face à peine indiqués, le nez petit et mince, et sa bouche entr'ouverte laisse voir des dents projetées en avant et mal rangées. Il a l'air à demi hébété, sa physionomie n'a qu'une expression craintive et étonnée que lui donne la bouche à demi ouverte.

On vous raconte qu'il ronfle souvent la nuit ou qu'il a l'oreille dure, et que depuis un certain temps il ne se développe pas bien.

A le voir, vous vous rappelez les descriptions de Dupuytren, de Guersant ou de Robert et déjà vous pensez trouver, en faisant ouvrir la bouche à cet enfant, une de ces hypertrophies des amygdales fréquentes dans le jeune âge.

Quelquefois vous éprouvez une satisfaction d'amour-propre en voyant les deux amygdales volumineuses se tou-

---

(1) Coze et Feltz ont trouvé, dans le sang, des bactéries d'une finesse extrême.

(2) Lecture faite à l'Académie de médecine. (Séance du 27 décembre 1887.)

chant presque, mais plus souvent il vous faut reconnaître que les tonsilles se trouvent modestement dans leur loge.

Vous avez donc fait une erreur de diagnostic, en bonne compagnie il est vrai, car en dépit de Dupuytren et de Robert il n'y a pas d'hypertrophie des amygdales. Votre erreur est-elle bien grande ? Non, car si vous interrogez l'enfant pour savoir ce qui l'oblige à tenir la bouche ouverte, il n'hésitera pas à répondre qu'il ne peut pas bien respirer par le nez. Ainsi il y a obstacle à la respiration, mais cet obstacle ne siège pas à la gorge, et si les amygdales palatines sont normales, cherchez en arrière et plus haut, examinez l'état de la glande de Luschka et du tissu adénoïde du pharynx nasal.

Vous trouverez-là une hypertrophie manifeste, et pour la constater vous n'avez qu'à porter l'index recourbé en crochet en arrière du voile du palais. Il y a là, à la voûte du pharynx, une masse morbide, mollasse, quelquefois un peu plus dure, friable, obstruant en partie l'orifice postérieur des fosses nasales et dont vous ramenez quelquefois une parcelle sanguinolente détachée par votre ongle. Nous avons vu nombre de cas de ce genre. La maladie remontait souvent à plusieurs années et était restée méconnue, ou bien, traitée seulement par des moyens purement médicaux, avait été rebelle à ces modes de traitement. Nous avons fait pratiquer l'ablation des masses adénoïdes par notre confrère et ami le Dr Menière dont nous avons pu apprécier l'habileté en maintes circonstances analogues, et tous les symptômes de la maladie ont alors disparu comme par enchantement.

Il nous a semblé que nous ne ferions pas œuvre inutile en attirant l'attention des médecins sur une maladie qui a surtout occupé les spécialistes, comme en font foi les travaux qu'elle a provoqués et qui sont signés de Trœltsch, Meyer (de Copenhague), Michel (de Cologne), Lowenberg, Calmettes, Destanches, Chatellier, etc., etc.

C'est, en effet, une maladie fréquente, bien plus fréquente que l'hypertrophie des amygdales qui seule était et devait

être connue avant que le miroir de Czermac n'ait permis d'étudier les altérations du tissu adénoïde du pharynx nasal.

Début insidieux, évolution lente, invasions successives, tendance finale à la régression, variété et multiplicité des symptômes en rapport avec la variété et la multiplicité des lésions anatomiques : retentissements sur les organes et les fonctions du voisinage et même retentissements éloignés ; voilà les caractères de l'hypertrophie du tissu adénoïde du pharynx nasal : étudions-les brièvement.

C'est en général lentement et à bas bruit que se produit l'hypertrophie de la glande de Luschka ou celle des prolongements qu'elle envoie au sommet des piliers du voile du palais ou vers l'orifice de la trompe d'Eustache ou vers le cornet inférieur : ce travail se fait peu à peu sans que rien n'attire l'attention pendant de longs mois, souvent même il met des années à se produire.

Dès la première enfance toutefois, le tissu adénoïde peut prendre un développement excessif à la suite de ces *coryzas* des nouveau-nés dont la gravité n'a pas échappé aux auteurs. On sait en effet quelle est l'importance de la liberté des voies respiratoires pour l'alimentation de l'enfant à la mamelle qui suffoque aussitôt qu'il tette, du moment où la respiration nasale est entravée : abandonnant le sein pour respirer, il se fatigue, se nourrit mal; pour peu qu'on n'y remédie promptement il meurt atrepsié. Mais ce sont là des cas exceptionnels. Tel peut cependant être l'un des modes de développement ou tout au moins le point de départ de l'hypertrophie du tissu adénoïde : il gagne l'orifice de la trompe et peut le masquer ou bien c'est l'inflammation que provoque ce développement qui envahit la trompe et amène la surdité. Cette surdité est plus ou moins complète, plus ou moins persistante, et c'est là parfois la cause de la première visite au médecin. Or, si la trompe d'Eustache a été oblitérée avant que l'enfant n'ait appris à parler, l'enfant devient sourd et muet, et nous savons de reste que telle est une des causes

possibles des surdimutités, dont on aurait pu empêcher l'évolution par l'extirpation des tumeurs adénoïdes et le cathétérisme de la trompe en temps opportun.

Dans la majorité des cas, il se produit une otite catarrhale simple ou double, l'oreille moyenne s'enflamme, le tympan se perfore ; il se fait un écoulement purulent par l'oreille. La chaîne des osselets s'ankylose, ou bien par suite de la propagation de l'inflammation, des lésions osseuses se produisent, entraînant des altérations permanentes de l'organe de l'ouïe.

Si la masse des adénoïdes, sans obturer la trompe, s'est contentée d'envahir le pharynx supérieur, de façon à masquer plus ou moins l'orifice postérieur des fosses nasales, nous allons observer une autre série de symptômes qui caractérisent l'insuffisance de la respiration nasale. Et d'abord, le malade a la notion d'un obstacle siégeant dans les voies nasales, il explique qu'il ne peut ni bien respirer par le nez ni bien se moucher : or souvent, en le faisant souffler par une narine, tandis qu'on ferme l'autre, il est facile de constater que l'air passe mieux d'un côté que de l'autre, et qu'en tous cas il y a plus ou moins d'obstacle à ce mode de respiration.

Voilà l'explication de cette bouche toujours à demi ouverte pour pouvoir respirer. Elle demeure également ouverte pendant le sommeil, d'où le ronflement presque constamment accusé par les parents du jeune malade.

Et si pendant la nuit cette respiration difficile, incomplète, provoque, en outre du ronflement, l'agitation, les cauchemars, le réveil en sursaut et surtout les sueurs profuses, il n'est pas rare dans le jour de voir les enfants s'essoufflant pour le moindre exercice, et cette anhélation leur rendant les courses et les jeux de leur âge difficiles, elle provoque ultérieurement cette tristesse et cet habitus dont nous parlions plus haut.

La présence des masses adénoïdes au niveau de l'orifice postérieur des fosses nasales, du reste, de même que l'agglo-

mération des granulations pharyngées, modifie la caisse sonore de l'instrument vocal, et les sons nasaux sont particulièrement altérés car ils ne peuvent plus retentir librement dans les fosses nasales. D'ailleurs, la respiration nasale ne peut pas être entravée longtemps sans que les conséquences du trouble de la fonction ne se manifestent dans l'organe atteint et dans son voisinage. Il est une loi générale de physiologie et de pathologie qui veut que tout instrument tende à se modifier par l'usage qui en est fait. La loi générale est vérifiée dans le cas particulier qui nous occupe : les fosses nasales, livrant passage à une moindre quantité d'air doivent diminuer de dimensions et avec elles les cavités qui en sont en quelque sorte les dépendances. C'est là, en effet, ce qui a lieu : toutes les cavités supérieures de la face, nez, fosses nasales, sinus frontaux, sphénoïdaux, ethmoïdaux, etc., se rétrécissent et par conséquent leurs parois se rapprochent et se déforment.

Les narines deviennent plus étroites, le nez s'amincit, le front est plus égal et les pommettes plus effacées d'où l'apparence saillante des yeux dont le cadre a moins de profondeur. La cloison se dévie, tandis que le plancher des fosses nasales se relève, et, comme ce dernier constitue aussi une paroi buccale, cette paroi subit une déformation analogue et prend une apparence ogivale. Cependant la mâchoire supérieure atrophiée dans son ensemble, n'offre plus aux dents assez d'espace pour qu'elles soient bien rangées : les incisives surtout poussées en avant par le rétrécissement de l'axe transversal de la mâchoire supérieure chevauchent les unes sur les autres au moment de la seconde dentition. En même temps la lèvre supérieure, d'abord spontanément soulevée pour laisser la bouche entr'ouverte afin que l'air inspiré y pénètre aisément, ne tarde pas à s'atrophier dans le sens vertical, si bien que, courte et épaissie, elle a de la peine à fermer la bouche quand il prend fantaisie ou quand on prescrit à l'enfant de le faire. Au contraire la mâchoire inférieure a exécuté son évolution normale et bien

développée au-dessous d'organes atrophiés ou entravés dans leur développement, elle choque, paraît exagérée et ajoute à l'ensemble disgracieux d'un visage sans harmonie et rendu comme inerte par l'absence des plis expressifs de la physionomie.

Mais ce n'est pas tout: nous avons dit déjà que l'aide prêtée par la bouche à la respiration ne suffisait pas à la rendre facile. Les preuves de cette difficulté respiratoire vont se dessiner dans les différents organes qui concourent au fonctionnement des poumons. Le nez, la bouche ne sont pas seuls à se déformer, mais nous voyons aussi le thorax se modifier. Les côtes, perdant leur courbure, s'aplatissent sous la pression atmosphérique qui, lors de l'inspiration, n'est plus compensée par l'arrivée rapide et facile de l'air, et le sternum surtout indique par sa dépression profonde qu'il n'est pas assez répondu à son appel à l'air.

Nous n'avons indiqué jusqu'ici que les conséquences mécaniques pour ainsi dire de l'obstruction du pharynx nasal ; il en est d'autres : la gêne de l'inspiration amène une hématose incomplète, et par conséquent, les malades atteints d'hypertrophie des tissus adénoïdes du pharynx présentent tous les caractères des constitutions débiles des organismes à évolution entravée.

Et non seulement leur vigueur physique et vitale est altérée, mais aussi leur énergie intellectuelle ; il n'est pas jusqu'au système nerveux qui parfois ne puisse en éprouver des troubles locaux, périphériques ou même centraux : car si la physionomie de ces jeunes malades a quelque chose de celle de l'idiot, elle ne trompe malheureusement pas toujours sur l'état de leur puissance cérébrale.

L'examen de la gorge permet de constater dans bien des cas l'hypertrophie des amygdales, simple élément de la maladie, qu'on a pu prendre autrefois pour la maladie tout entière et, presque toujours, des granulations pharyngées. Ce dernier fait est facile à comprendre, car il ne saurait y avoir loin de l'hypertrophie des follicules clos agminés à l'hypertrophie

des follicules clos isolés. Mais si on veut avoir la lésion principale sous les yeux il faut pratiquer la rhinoscopie.

Le miroir montrera alors le nombre, les dimensions, le siège exact des tumeurs adénoïdes, leur état pédiculé ou sessile, leur séparation nette ou leur réunion plus ou moins complète en une seule masse obstruant presque tout le pharynx nasal. Il montrera aussi la couleur de la muqueuse, les mucosités qui la recouvrent, son inflammation chronique ou la poussée inflammatoire aiguë qui l'atteint. Enfin le toucher achèvera de donner des renseignements précis sur le volume et surtout sur la consistance, la friabilité et la vascularisation du produit morbide. A propos de la consistance, il importe toujours lorsqu'on constate de grosses amygdales chez un enfant de les toucher avec le doigt; il y a de grandes probabilités, lorsqu'on les rencontre mollasses et friables pour que ces amygdales ne soient que le prolongement inférieur des amygdales de Luschka accompagnées de tumeurs adénoïdes plus ou moins nombreuses.

Les symptômes que nous avons décrits sont si caractéristiques qu'ils suffiraient à établir le diagnostic. Cependant il sera toujours bon de procéder au toucher direct qui, au point de vue pratique, a peut-être plus de valeur que l'examen rhinoscopique pour éviter toute erreur. Quand on a vu ou touché les masses adénoïdes, on n'a plus à se préoccuper d'une confusion à la rigueur possible sans cela, avec des polypes nasaux, avec certains coryzas hypertrophiques ou avec une déviation de la cloison. Il ne faut pas oublier qu'en même temps que l'hypertrophie du tissu adénoïde du pharynx nasal, il y a le plus souvent gonflement et œdème de la muqueuse des cornets, ce dont on peut s'assurer par l'examen direct par les narines.

Les débuts de l'affection qui nous occupe sont insidieux, la marche en est lente, elle procède par à coups; tel symptôme paraît, tel autre manque selon que le tissu adénoïde se propage dans telle ou telle direction. Vers cinq, six ou huit ans les accidents sont en général arrivés à leur summum; ils

peuvent se maintenir en cet état pendant des années, mais vers la puberté une tendance rétrograde se manifeste, le tissu morbide entre en régression, disparaît en partie, tandis que les déformations du squelette et des parties molles qui le recouvrent persistent ainsi que la pharyngite granuleuse qu'entretient aussi l'habitude invétérée de respirer la bouche ouverte.

Quant à l'étiologie elle est à peu près celle de l'hypertrophie des amygdales : l'enfance, le lymphatisme, la scrofule y prédisposeront ; l'hérédité y joue un rôle incontestable mais aussi et surtout les inflammations répétées des muqueuses des parties supérieures des voies respiratoires.

Nous avons montré la fréquence de la maladie, nous avons esquissé les troubles graves qui peuvent en être la conséquence, il nous reste à insister sur le traitement qui seul nous a paru efficace et qui l'est toujours s'il est employé en temps opportun. Non seulement alors on arrête l'évolution du mal, mais encore on fait disparaître les déformations de la face et de la poitrine en même temps que la santé générale se rétablit.

Pour cela il ne faut pas s'attarder à des essais médicamenteux il faut procéder à l'ablation des tissus morbides ; si cette ablation est faite à temps dans l'enfance, avant que l'ossification n'ait fixé les formes vicieuses dont nous avons parlé, on sera surpris au bout de peu de temps du résultat obtenu. L'opération d'ailleurs n'offre pas de dangers, elle est relativement facile et n'a jamais, que nous sachions, été suivie de récidive.

REVUES DIVERSES

Ein Fall van geheilter chronischer Darmverengerung, (Un cas de rétrécissement chronique de l'intestin), par le Dr G. HONIGMANN. (*Berl. Klinische Wochenschrift*, 1887, n° 18.)

Un jeune garçon âgé de 14 ans présentait depuis le mois de janvier 1886 des troubles digestifs très intenses : inappétence, alternatives de diarrhée

et de constipation, éructations, vomissements, coliques très vives. A son arrivée à la clinique du professeur Riegel en septembre 1887, la débilité et l'amaigrissement du malade étaient extrêmes. Météorisme considérable du ventre, matité dans la plus grande étendue de l'abdomen ; à la palpation, gargouillement très net dans les masses intestinales ; enfin, à travers les parois amincies de l'abdomen, on pouvait voir et sentir les mouvements péristaltiques qui se répétaient à tout instant dans une direciton déterminée, en s'accompagnant de vives souffrances. Le malade vomissait fréquemment des masses fétides, presque fécaloïdes, contenant toujours de la bile en grande abondance. La constipation était opiniâtre, rebelle à tous les purgatifs ; les injections rectales seules amenaient quelques selles grises, décolorées. Lavements de peptones à cause de l'inanition extrême du malade. Lavages répétés de l'estomac. Le contenu stomacal était toujours coloré par la bile, au point qu'on ne parvenait pas, malgré des lavages répétés coup sur coup, à obtenir un liquide clair, fait qui prouve surabondamment que l'écoulement de la bile dans l'estomac se faisait d'une manière continue. Enfin le contenu stomacal ne renfermait jamais de l'acide chlorhydrique à l'état libre et ne digérait aucunement l'albumine. Les lavages de l'estomac n'amenèrent aucun soulagement au malade dont l'état général s'aggravait de plus en plus.

Le 17e jour après son entrée à la clinique, il se produisit spontanément une amélioration subite ; le malade se sentit soulagé et eut plusieurs selles d'abord grisâtres, puis de plus en plus colorées dans la suite. A partir de ce moment le contenu stomacal renfermait de l'acide chlorhydrique à l'état libre, et son action digestive sur l'albumine redevint normale. Le malade retrouva peu à peu l'appétit et put être considéré comme guéri au bout de 9 semaines.

Suivant l'auteur, il s'agissait dans ce cas d'une sténose de l'intestin grêle, qui s'est développée progressivement et a fini par amener une occlusion complète du canal intestinal. On ne s'expliquerait pas autrement que par un rétrécissement de l'intestin grêle, le météorisme considérable du ventre, l'absence de la bile dans les selles, la présence permanente de cette dernière par contre dans le contenu stomacal, les vomissements intermittents de masses presque fécaloïdes, l'amaigrissement extrême du malade, puis son amélioratiou subite, le retour de la bile dans l'intestin et sa réapparition dans les matières fécales.

Si le diagnostic de sténose de l'intestin s'impose, la cause de ce processus reste complètement inconnue. L'auteur attire tout spécialement l'attention sur la disparition de l'acide chlorhydrique du suc gastrique,

disparition qui est considérée par tout le monde comme le symptôme presque pathognomonique d'un carcinome de l'estomac. Chez le malade ci-dessus l'écoulement coutinu de la bile et du suc pancréatique aurait produit la neutralisation du contenu stomacal, d'où l'absence d'acide chlorhydrique.

Ueber Pathogenese und Therapie des Keuchhustens und über eine neue Behandlungsmethode desselben. (Pathogénie et thérapeutique de la coqueluche ; nouveau mode de traitement de cette maladie), par le Dr SONNENBERGER. (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1887, n° 14.)

Pour le plus grand nombre des auteurs la coqueluche est une maladie parasitaire. Mais tandis que les uns la considèrent comme un catarrhe localisé à certaines portions de la muqueuse respiratoire et particulièrement d'après von Herff à la muqueuse qui tapisse les cartilages aryténoïdes, ceux de Santorini et de Wrisberg, les autres en font une maladie infectieuse généralisée avec localisation spéciale sur la muqueuse des bronches. Enfin, suivant une troisième catégorie d'auteurs, entre autres Michaël, Hack, Schadewald et Wille, la muqueuse des fosses nasales serait le siège spécial de la coqueluche; celle-ci devrait donc être considérée, d'après cette manière de voir, comme une névrose réflexe de la muqueuse nasale, d'origine parasitaire.

Dans le traitement de la coqueluche, trois circonstances différentes doivent être prises en considération, ce sont : 1° l'infection proprement dite ; 2° le catarrhe de la muqueuse des voies respiratoires, et 3° l'irritabilité du système nerveux, et particulièrement celle du nerf laryngé supérieur. Après avoir passé en revue les différentes médications qui ont été préconisées contre la coqueluche, l'auteur arrive à cette conclusion que chez les enfants le traitement local doit être rejeté, tant à cause des difficultés presque insurmontables qui s'opposent à son application prolongée qu'à cause des résultats peu satisfaisants qu'il a donnés jusqu'ici.

Parmi les médicaments internes, le plus efficace serait encore, suivant l'auteur, le sulfate de quinine. Malheureusement, la longue durée de la maladie, le mauvais goût du médicament, les vomissements et les troubles gastriques, qui résultent si fréquemment de l'emploi prolongé de cet agent, son peu de solubilité, etc., sont autant de circonstances défavorables pour cette médication.

Aussi l'auteur préfère-t-il de beaucoup au sulfate de quinine l'antipyrine qui lui a donné dans 70 cas de coqueluche des résultats très satis-

faisants. Chez les enfants tout jeunes, l'antipyrine doit être administrée trois fois par jour, à la dose de 0,05 à 0,15. Chez les enfants plus âgés et chez les adultes, chaque dose du médicament peut s'élever jusqu'à 1 gramme.

L'antipyrine, que les malades prennent sans aucune difficulté dans de l'eau à laquelle on peut ajouter un peu de sirop de framboise, diminue rapidement la fréquence des quintes de toux, et relève en même temps l'état général des malades. Il importe que les malades prennent l'antipyrine d'une façon méthodique et sans aucune interruption, car sans ces précautions, l'amélioration obtenue ne persiste pas. Les résultats sont particulièrement satisfaisants lorsque le traitement peut être institué dès le début de la maladie.

C'est ainsi que dans les cas où l'auteur a pu soumettre les malades à cette médication dès le premier stade de leur maladie, la coqueluche a évolué en moyenne dans un espace de trois à cinq semaines, avec six à sept quintes de toux par vingt-quatre heures chez la plupart des malades.

Terpenthinöl bei Diphtherie. (L'huile de térébenthine dans la diphthérie), par le Dr C. Roese. (*Therapeutische Monatshefte*, 1887, n° 10.)

Dans ces quatre dernières années l'auteur a administré l'huile de térébenthine dans 60 cas de diphthérie. L'âge des malades se décompose ainsi qu'il suit : 2 âgés de 1 an ; 5 de 2 ; 5 de 3 à 5 ; 10 de 6 ; 6 de 7 à 9 ; 15 de 10 à 15 ; 10 de 16 à 20 ; 6 de 20 à 30 et 1 enfin âgé de plus de 30 ans. Sur ces 60 cas de diphthérie, il n'y eut que 5 décès.

L'huile de térébenthine fut administrée par cuillerées à thé, 3 fois par jour. L'auteur pour corriger le mauvais goût de la préparation y fit ajouter 1 gr. d'éther par 15 grammes d'huile de térébenthine. En outre, toutes les deux heures, les malades avalaient une cuillerée à soupe d'une solution de salicylate de soude à 2 p. 0/0 ; dans l'intervalle, application autour du cou d'une vessie de glace et gargarismes répétés avec une solution chaude de chlorate de potasse à 1 p. 0/0.

Sous l'influence de ce mode de traitement l'auteur put constater dans l'état de tous ses malades les modifications suivantes :

1° Diminution rapide de la fièvre et de la fréquence du pouls.

2° Diminution considérable de la durée de la maladie.

3° Dans la plupart des cas les symptômes locaux restèrent stationnaires

peu de temps après l'administration de la première dose d'huile de térébenthine.

4° Les symptômes subjectifs (céphalalgie, gêne de la déglutition, etc.) cessèrent rapidement.

5° Les dangers de l'asphyxie ne présentèrent un caractère menaçant que dans un seul cas, chez un enfant âgé de 3 ans qui dut subir la trachéotomie. Dans aucun autre cas on ne fut forcé de recourir à cette opération.

L'administration de l'huile de térébenthine fut entourée de grandes précautions chez les enfants anémiques et chétifs, de même que chez les malades atteints d'une lésion cardiaque.

Tous les malades furent soumis autant que possible à un régime tonique ; bouillons, vin vieux, lait ; eau glacée avec ou sans sirop de framboise contre la soif.

Dès que les phénomènes locaux et la fièvre se trouvaient améliorés, on cessa l'emploi de l'huile de térébenthine.

Le plus souvent, la dose de 15 à 20 gr. ne fut point dépassée, cependant plusieurs malades absorbèrent jusqu'à 60 grammes d'huile de térébenthine.

L'auteur n'a jamais observé aucun phénomème d'intoxication. Un seul malade présenta au début de la convalescence une paralysie diphthéritique peu intense qui disparut rapidement sous l'influence de petites doses d'iodure de potassium.

Ueber Larynx-Intubation. (De l'intubation du larynx), par le Dr Caillé. (*Berliner medicin. Wochenschrift*, 1887, n° 32.)

L'auteur est convaincu que l'intubation du larynx, suivant la méthode d'O'Dwyer est une opération qui donne les meilleurs résultats thérapeutiques. Toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une sténose intense du larynx, qui s'accompagne d'une dyspnée considérable avec menace d'asphyxie, l'intubation est indiquée. Dans la grande majorité des cas, on peut différer sans inconvénient l'intervention jusqu'à l'apparition de la cyanose. Il peut se présenter cependant des cas, particulièrement lorsque l'activité cardiaque vient à se ralentir, où une dyspnée prolongée même de moyenne intensité, et sans cyanose, exige l'intubation. L'intubation une fois pratiquée, le traitement consécutif varie suivant que l'enfant peut ou ne peut pas avaler. Dans le premier cas, l'alimentation se fait sans difficulté et le traitement local ne rencontre aucun obstacle. Si le malade ne peut pas avaler, on lui fera prendre, durant les premières

heures, des pilules de glace, de l'eau glacée, également de l'eau mélangée à du cognac, toutes substanees qui n'amènent aucun danger même lorsqu'elles pénètrent dans les voies respiratoires.

L'alimentation sera exclusivement liquide. On pourra recourir dans certains cas à l'alimentation par le rectum ou à la sonde œsophagienne. Lorsque l'alimentation du malade présente, malgré tout, des difficultés extrêmes, on pourra essayer l'intubation intermittente. Le tube est enlevé au bout de 6 à 8 heures. Alimentation du malade, puis réintroduction du tube.

Parmi les complications qui peuvent survenir soit dans le cours soit seulement après l'opération, les plus fréquentes sont : l'obstruction de la trachée par les masses diphthéritiques, laquelle peut amener une mort subite ; la déglutition de la canule, sa progression du larynx dans les voies respiratoires l'obstruction de la canule par les fausses membranes et enfin le décubitus de la muqueuse du larynx.

Mais ces complications, à l'exception de la déglutition de la canule, s'observent également dans la trachéotomie. La proportion des cas de guérison dans l'intubation du larynx est environ de 26 0/0, elle est sensiblement égale à celle de la trachéotomie. Les avantages de l'intubation sont les suivants :

1° Manuel opératoire facile qui n'exige pas l'emploi des anesthésiques.
2° L'absence de tout traitement consécutif.
3° L'absence de toute lésion opératoire.
4° Consentement plus facile à obtenir de la part des malades.

Zur Differentieldiagnose der Erkrankungen der Mundhöhle. (Du diagnostic différentiel des maladies de la cavité buccale), par le Dr SCHRAKAMP. (*Deutsche médicinische Wochenschrift*, 1887, n° 41.)

Dans ce travail l'auteur rapporte deux observations intéressantes d'affections buccales dans lesquelles le diagnostic parut douteux.

Dans le premier cas il s'agit d'un garçon âgé de 14 ans, qui se plaignait depuis deux jours seulement d'une gêne considérable de la déglutition. Le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx étaient parsemés de vésicules transparentes, légèrement proéminentes, dont les dimensions variaient d'une tête d'épingle à une lentille. Dans le voisinage de ces vésicules se trouvaient irrégulièrement disséminées sur la muqueuse du pharynx, de petites érosions arrondies, recouvertes d'un exsudat d'un gris jaunâtre. Les amygdales étaient très peu tuméfiées. L'orifice nasal gauche,

présentait également un petit nombre d'érosions. Les autres organes paraissaient sains.

Au bout de 8 jours, les vésicules avaient envahi toute la muqueuse de la cavité buccale, qui présentait une coloration d'un rouge vif. Fétidité de l'haleine, exagération de la sécrétion salivaire, écoulement de mucosités sanguinolentes par les fosses nasales, toux, élévation de la température à 38°,7, sensation douloureuse au niveau du larynx, râles sibilants, disséminés dans les deux poumons, tels étaient les symptômes morbides présentés par le malade. Le traitement consista en lavages répétés de la cavité naso-buccale avec une solution de sublimé à 1 p. 3000, néanmoins, les jours suivants l'état du malade empira considérablement au point que toute la cavité buccale parut recouverte d'un dépôt pseudo-membraneux jaune sale, en même temps que les glandes sous-maxillaires étaient le siège d'une tuméfaction notable. Enfin, à ces phénomènes, vinrent s'ajouter une matité diffuse au niveau de toute l'étendue des poumons, une dyspnée très intense, et des crachats sanguinolents. Le malade était très agité et se plaignait d'une céphalalgie opiniâtre. Les urines contenaient une quantité notable de sang et de pus. La température enfin était restée très élevée durant toute la maladie. Sous l'influence des lavages répétés avec le sublimé, les phénomènes morbides s'amendèrent progressivement.

Le second cas concerne une fillette âgée de 5 ans, dont la muqueuse buccale était tapissée de petites plaques arrondies, constituées par des dépôts pseudo-membraneux d'une coloration jaune sale. C'est surtout au niveau de la langue, du voile du palais et à la face interne des lèvres et des joues que ces taches très adhérentes à la muqueuse étaient le plus confluentes. Il n'existait aucun dépôt de pseudo-membranes sur les amygdales, à ce niveau on ne constatait que quelques petits foyers purulents, correspondant aux follicules, et qui ne laissaient à leur suite aucune érosion. La muqueuse gingivale était rouge et tuméfiée, mais totalement dépourvue d'ulcérations. Haleine fétide, tuméfaction ganglionnaire, en même temps injection assez vive des conjonctives, et le soir température de 38°,5. Sous l'influence d'irrigations répétées de la cavité buccale avec une solution de sublimé à 1 p. 3000, la maladie fut guérie au bout de deux jours.

Quel était le diagnostic de ces affections buccales qui avaient entre elles les plus grandes analogies? La diphthérie doit être rejetée à cause de la formation des vésicules. Il en est de même de la stomatite aphtheuse confluente, qui ne s'accompagne ni de formations vésiculeuse ni d'haleine fétide (Bohn) et dans laquelle les bords libres de la muqueuse gingivale ne

restent jamais indemnes (Henoch). En outre, suivant un grand nombre d'auteurs français, entre autres, Bouchut, Rilliet et Barthez, d'Espine et Picot, la stomatite aphtheuse confluente n'existerait pas en tant que maladie primitive. Dans l'angine herpétique avec laquelle les vésicules observées chez les deux malades ci-dessus pourraient être confondues, l'éruption n'a aucune tendance à se propager au delà des régions primitivement envahies. S'agissait-il dans les deux observations que nous venons de résumer d'une stomatité ulcéro-membraneuse? Il n'est pas prouvé encore qu'il existe une stomatite ulcéro-membraneuse idiopathique. En outre les auteurs qui admettent l'existence de cettte affection sont d'avis qu'elle ne s'observe que chez des enfants très débilités, qu'elle reste localisée à la muqueuse gingivale sans jamais s'étendre au pharynx, enfin qu'elle ne s'accompagne pas de phénomènes généraux. Toutes ces maladiee une fois réjetées, l'auteur s'efforce de prouver qu'il s'agissait chez les deux enfants, d'un processus diphthéritique consécutif vraisemblablement à une éruption herpétique du pharynx.

Dr G. Bœhler.

Guarigione spontanea completa in bambina di sette mesi di un grosso lipoma congenito. (Guérison spontanée complète, chez une petite fille de sept mois, d'un gros lipome congénital), par le Dr Norberto Perotti. Dans l'*Archivio di Pat. infant.* de janvier 1888.

L'auteur rapporte un fait contraire à l'opinion exprimée dans l'article *Lipoma* publié par le Dr Generali (*Enciclopedia medica Italiana*, vol. I, série II, p. 412), d'après laquelle la guérison spontanée du lipome n'aurait jamais été observée.

Au commencement de l'année dernière, naquit, de parents sains, une petite fille qui présentait une grosse tumeur ovoïde, à grand diamètre vertical, sur le côté droit du thorax, partant du creux axillaire et aboutissant à l'hypochondre, du même côté. Cette tumeur se prolongeait en largeur jusqu'à la région sternale et se terminait au niveau de la fosse sus-claviculaire droite. Elle était un peu bosselée, et un étranglement notable la scindait en quelque sorte au niveau de la seconde côte sternale. La peau qui la recouvrait était rosée, mais non sillonnée de veines saillantes; elle était unie, non adhérente à la tumeur dont les contours étaient parfaitement limités.

La tumeur était molle, élastique au contact, indolente. La petite fille ne ressentait aucun trouble quoique le bras droit restât un peu écarté du tronc.

Le diagnostic de lipome qui s'imposait de lui-même, n'était pas abso-

lument contredit par l'âge de l'enfant, puisque les observations de lipomes développés à cet âge ne sont pas très rares et qu'on en possède même de lipomes congénitaux (BILLROTH, VOGEL).

Pas de diathèse adipeuse héréditaire à constater. Pas de violence extérieure pendant la grossesse. Un seul commémoratif d'impression morale à relater à titre de simple curiosité. La mère avait été très frappée, un jour, par la vue du jabot d'un dindon plumé, suspendu à un étalage et, en fait, la tumeur dans son ensemble avait une ressemblance singulière avec le jabot gonflé de cet oiseau.

L'expectation était imposée par l'âge de l'enfant qui contre-indiquait une opération chirurgicale immédiate, traitement auquel l'auteur ne pouvait s'empêcher de songer, vu le peu de chances de succès des autres traitements.

Un praticien distingué de Rome, consulté, crut à la possibilité d'une ectopie pulmonaire, mais on se rendit ensuite au diagnostic de lipome et on fut d'accord pour différer l'opération jusqu'au 5e mois et la tumeur ne s'accrut pas pendant la croissance de l'enfant. Puis survint une maladie et l'auteur fut appelé, le cas étant considéré par les parents comme désespéré. Il constata une fièvre intense, du coma, une notable dépression des forces, une teinte subictérique de la peau, tous les caractères en somme, d'une pyrexie infectieuse. La tumeur était un peu plus chaude que les parties voisines; sa coloration était bleuâtre, par le fait d'une riche injection vasculaire; sa consistance était plus pâteuse que d'habitude. Au moment où tout faisait prévoir une terminaison fatale, une amélioration lente mais continue commença à se manifester, la tumeur subit une réduction sensible et devint plus mobile. Cette réduction a abouti, en deux mois, à la disparition presque complète de la tumeur. Il n'en reste plus qu'un vestige représenté par une zone de peau labourée par de gros plis verticaux et jaunâtres dans la région comprise entre l'aisselle et le mamelon droits. Ces dernières traces sont appelées à disparaître pendant le développement de l'enfant qui se fait bien et dans des conditions de santé normale.

Cette guérison est probablement due à l'altération secondaire des lipomes (notée par Billroth et par Virchow), qui consiste dans la fluidification du tissu adipeux, transformé en un liquide d'apparence huileuse et émulsive, susceptible de se résorber ensuite.

Du traitement des tumeurs érectiles par l'électrolyse, par le

Dr P. REDARD. (Communicat. au *Congrès médical de Washington*, septembre, 1887.) *Résumé.*

Depuis 1882, époque à laquelle Ciniselli, de Crémone, publia sa première observation de guérison de tumeur érectile par l'électrolyse, très peu d'opérateurs ont eu recours à ce puissant procédé.

Faute d'appareils bien réglés, d'un prix abordable, on accusait l'électrolyse d'être un traitement très long, très douloureux, produisant des eschares, des suppurations prolongées, des cicatrices vicieuses.

La technique opératoire était irrégulière. A l'exemple de Ciniselli, l'opérateur plongeait tantôt deux aiguilles dans la tumeur, tantôt une seule, et produisait en général plutôt la destruction que la désorganisation des tissus avec atrophie vasculaire.

L'auteur démontre que, grâce à une technique régulière, l'électrolyse donne des guérisons rapides sans accidents, qu'elle est praticable par tous les médecins.

Il a appliqué heureusement cette opération dans 30 cas, principalement aux lèvres et à la face, même pour des tumeur cirsoïdes.

L'*appareil instrumental* se compose d'une pile à courants continus fonctionnant régulièrement (Gaiffe ou Chardin); d'un galvanomètre (d'intensité) bien gradué ; d'aiguilles en or ou en platine d'un demi-millimètre de diamètre et de 8 à 10 centim. de longueur.

Le petit opéré doit être soigneusement immobilisé sans chloroforme, vu le peu de durée et la bénignité de l'opération.

Trois procédés peuvent être employés pour l'introduction des aiguilles :

1° *Deux* aiguilles sont introduites dans la tumeur, à peu de distance l'une de l'autre (Ciniselli, Bœckel, Lincoln, Knott, Duncan, Delore, Voltolini).

2° L'aiguille *positive* seule est placée dans la tumeur ; l'autre pôle, sous forme de plaque, est fixé sur un point quelconque du corps.

3° L'aiguille *négative* seule est placée dans la tumeur (Althaus).

On sait en général qu'au pôle positif se produit une action chimique intense, que des caillots durs, résistants, adhérents aux parois se forment dans les vaisseaux et les oblitèrent ; les tissus se rétractent et se décomposent ; il n'y a pas d'eschares. Au pôle négatif, au contraire, les tissus sont détruits et il y a une eschare.

Quant on se sert des deux aiguilles, on a souvent quelques gouttes de sang au niveau des piqûres faites par l'aiguille négative, puis des eschares et des cicatrices. Aussi faut-il plus souvent changer de place l'aiguille négative que l'aiguille positive.

Ces inconvénients doivent faire renoncer au procédé ci-dessus, surtout quand il s'agit de tumeurs érectiles de la face, à cause des cicatrices.

Il vaut mieux, excepté pour de volumineuses tumeurs, se servir de piqûres au moyen d'aiguilles positives (quatre aiguilles positives à la fois), reliées par de courts fils au fil principal, laissées en place 2 à 4 minutes et réappliquées ensuite sur des points différents, en partant toujours de la périphérie pour aller au centre.

Courant de 10 à 20 *miltiampères*, le plus souvent 15 à 18.

En renversant le courant pendant quelques secondes et en le ramenant à 0, avant de retirer l'aiguille, on évite toute hémorrhagie.

L'aiguille ne doit être enlevée que lorsqu'on n'éprouve plus aucune résistance.

Séances assez rapprochées, tous les 6 à 8 jours. Une tumeur du volume d'un petit œuf a guéri en 4 ou 6 séances.

La *douleur* au moment du passage du courant est parfaitement supportable.

Dans les cas de *tumeurs cirsoïdes*, lorsque des vaisseaux pulsatiles apparaissent à la périphérie de la tumeur, on doit plonger l'aiguille dans les vaisseaux, obliquement, et dans le sens de leur axe, puis la laisser en place trois à six minutes ; on a ainsi extrêmement peu de sang.

Il faut éviter de dépasser 25 à 30 milliampères, surtout si l'on opère au voisinage du crâne.

Avec le procédé à 2 aiguilles (+ et —), on peut notablement dépasser ce chiffre.

On doit, dans tous les cas, diminuer progressivement l'intensité du courant et *éviter toute secousse.*

Il faut flamber ou laver soigneusement les aiguilles avec de l'éther pendant 2 à 3 minutes, ou mieux, les soumettre pendant quelques secondes à l'action de la vapeur à 110°.

A fatal case of hemiplegia in a child with necropsy. (Hémiplégie suivie de mort chez un enfant. Nécropsie), par le Dr JOHN ABERCROMBIE, de l'hôpital des Sick Children à Londres. In the *Brit. Med. Journ.*, 14 janvier 1888.

A. W..., âgée de 5 ans, admise à l'hôpital le 17 septembre 1887 mourut le même jour. Autopsie faite et renseignements recueillis par le Dr F. Penrose (Medical Registrar) :

Cet enfant se plaignait quelquefois de maux de tête. Elle se portait très bien deux jours avant son admission, quand elle se trouva tout à coup

paralysée du côté droit. Son état s'etant promptement aggravé, elle était sans connaissance quand on la reçut à l'hôpital avec le bras, la jambe et le côté droits de la face entièrement paralysés. La sensibilité et le mouvement étaient conservés à gauche. Il n'y avait pas de strabisme, les pupilles étaient égales et contractiles, les disques optiques intacts. Les réflexes patellaire et plantaire étaient absents à droite ; pas de mouvements cloniques tibio-tarsiens. Respiration de plus en plus lente par accumulation de mucosités dans les bronches. Mort par asphyxie, 5 heures environ après l'admission.

Examen *post morten*, 48 heures après le décès. Enfant de bonne apparence ; rigidité cadavérique très marquée. Pas de trace de violence extérieure. L'artère cérébrale moyenne du côté gauche était complètement obstruée par un caillot noir, desséché, ni stratifié, ni adhérent. L'artère elle-même paraissait parfaitement saine. L'hémisphère gauche, surtout dans la zone excito-motrice, paraissait plus rose et notablement plus mou que l'hémisphère droit dans la région correspondante et cette altération portait aussi bien sur la substance grise que sur la substance blanche. Rien de bien particulier sur d'autres points de l'encéphale, au fond de l'œil et de l'oreille moyenne gauches. Seulement un peu de nécrose superficielle de l'enclume. Rien de notable dans l'appareil pulmonaire.

Près du bord libre de la valvule mitrale, on a trouvé quatre petites granulations blanchâtres, molles et faciles à enlever, qui ont paru être d'origine fibrineuse. L'urine était albumineuse, mais il ne s'est pas rencontré d'altérations des reins ni des autres viscères abdominaux.

Malgré l'absence de stratification dans le caillot et quoiqu'il ne fût pas adhérent à la paroi artérielle, il semble hors de doute que ce caillot s'est formé pendant la vie. L'évolution clinique de la maladie est tout à fait conforme à cette opinion et la présence des granulations fibrineuses sur le bord libre de la valvule mitrale semble fournir une explication à la production d'une embolie. Les caractères microscopiques du caillot, sa forme, sa couleur, son état de sécheresse lui donnaient une apparence de caillot formé après la mort ; mais cette origine se trouve catégoriquement démentie par l'état de ramollissement du territoire cérébral circonvoisin.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

La Revue des Maladies de l'enfance a reçu :

Estudios acerca de la profilaxis de la difteria. (Recherches sur la prophylaxie de la diphtérie), par le Dr FRANCISCO PEREIRO Y PULL. Madrid, 1887.

Des rapports de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle avec la tuberculose pleuro-pulmonaire, par le Dr SANCHEZ TOLEDO. Paris, O. Berthier, 1887.

Corea, Reumatismo, Endocardite studiati nei loro rapporti (De la chorée, du rhumatisme et de l'endocardite, étudiés dans leurs rapports réciproques), par le Dr GALVAGNO BORDONARI. Catane, 1887.

Di una rarissima e forse unica viziatura congenita del cuore (D'une forme très rare et peut-être unique de malformation congénitale du cœur chez un enfant qui a vécu 2 mois), par le Dr GIOVANNI BERTI. Bologne, 1887.

Note pediatriche (Notes pediatriques), par le Dr TITO DE MEDICI, de l'Université de Bologne.

De l'état de la dentition chez les enfants idiots et arriérés. Contribution à l'étude des dégénérescences dans l'espèce humaine, par le Dr ALICE SOLLIER, née MATHIEU-DUBOIS. Paris. Delahays et Lecrosnier, 1887 (32 gravures dans le texte).

De l'allaitement par le nez. De son utilisation dans la pratique, par le Dr R. St-PHILIPPE, de l'hôpital des Enfants-Malades de Bordeaux. Bordeaux, 1887.

L'enseignement actuel de l'hygiène, dans la facultés de médecine de l'Europe, par le Dr W. LOEWENTHAL, professeur agrégé à l'Académie de Lausanne. Paris, Lesoudier, 1887.

D'un nouveau traitement de l'herpès tonsurant, par les Drs E. CHARON et G. GEVAERT. Bruxelles, 1887.

De la résection de la hanche chez les sujets de la seconde enfance, par les Drs CHARON et GEVAERT. Bruxelles, 1887.

Des rapports du rachitisme avec la syphilis, par les Drs CAZIN et ISCOVESCO (Mémoire couronné par l'Académie de médecine). Paris, ASSELIN et HOUZEAU, 1887.

Intubation of Larynx (Travaux divers lus par rapport à l'intubation du larynx, devant l'Académie de médecine de New-York), par les Drs A. JACOBI, JOSEPH O'DWYER, FRANCIS HUBER, DILLON BROWN, W. P. NORTHRUP, J. H. HANCE et A. CAILLÉ New-York, 1887.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Mars 1888

TRAVAUX ORIGINAUX

ANTIPYRINE ET CHORÉE

Par le Dr **Legroux**, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau
et M. **Dupré**, interne des hôpitaux

Dans la note présentée par l'un de nous, le 27 décembre, à l'Académie de médecine, nous avons relaté brièvement 6 observations de chorées rapidement guéries par l'antipyrine. Cette note n'ayant pas été encore publiée, nous la donnons ici in extenso et nous livrons dans leurs détails, et en les complétant, nos premiers cas, nous réservant de produire de nouvelles observations aussi convaincantes que nous accumulons, sans nous émouvoir de quelques critiques hâtivement faites par des cliniciens qui, ayant rencontré, comme cela nous est arrivé aussi, des chorées rebelles à toute thérapeutique, ont conclu un peu vite à l'inaction du nouveau moyen.

« Nous soumettons à l'appréciation de l'Académie, disions-nous, un nouveau succès de l'antipyrine, ce médicament dont les propriétés analgésiantes sont aujourd'hui si universellement appréciées grâce à la féconde activité de M. le professeur Germain Sée.

Etant admis que l'antipyrine ralentit les oxydations nerveuses et agit directement sur le système nerveux central dont elle modère l'excitabilité en agissant surtout sur sa nutrition élémentaire, ainsi qu'il ressort de l'important travail de M. Albert Robin ; étant également admis avec M. Dujardin-Beaumetz que cet agent doit être comme tous les nervins antithermiques un sédatif des réactions excito-motrices cérébro-spinales, nous avons été conduits à l'expérimenter systématiquement dans le traitement de la chorée à l'hôpital Trousseau.

Cette tentative était d'autant plus légitime que l'action sédative du médicament sur le système nerveux central était péremptoirement démontrée par une expérience communiquée à la Société de biologie (déc. 1886) par M. le professeur Bouchard : chez un animal auquel on coupe l'un des sciatiques et que l'on soumet à l'antipyrine, on constate la résolution musculaire complète, sauf dans le membre dont le nerf principal est séparé des centres.

D'autre part l'antipyrine semble être un agent modérateur de la réflectivité médullaire et neutralise les effets convulsivants de la strychnine, ainsi que l'a démontré M. Chouppe (Société de biologie, 1887).

Pour toutes ces raisons, nous devions chercher dans l'antipyrine le traitement d'une névrose contre laquelle nous ne possédons pas de médication certaine et à laquelle nous opposons en général une série de moyens qui restent trop souvent sans effet, ou amènent la guérison dans un laps de temps si long que l'on peut se demander s'ils ont été efficaces ou si la maladie s'est éteinte d'elle-même. En effet la durée moyenne de la chorée traitée par les moyens ordinaires est toujours longue ; elle est de 69 jours d'après MM. Germain Sée et H. Roger, de 90 jours pour M. Cadet de Gassicourt.

Le résultat de notre expérimentation a répondu à nos espérances et l'on pourra se convaincre, à la lecture des observations ci-dessous, que l'antipyrine est et a le droit de devenir un des moyens les plus rapides, les plus sûrs et des plus

inoffensifs dans le traitement de la danse de St-Guy, de ces chorées prépubères et pubères, comme les appelait Lasègue, que l'on rencontre si souvent chez l'enfant de 6 à 15 et 20 ans.

Obs. I. — André P., 8 ans 1/2, admis salle Lugol le 31 août 1887.

Issu de parents bien portants, sans rhumatismes, cet enfant a eu la rougeole à 2 ans, la variole à 6 ans; il porte les signes du tempérament lymphatique (taies cornéennes aux deux yeux; à droite, un peu de kérato-conjonctivite; glandes cervicales tuméfiées; rhumes fréquents et prolongés pendant l'hiver). Blond, rosé et frais, à formes grêles, bouche large; denture irrégulière et mauvaise; ogive palatine profonde; pavillons de l'oreille larges, déplissés, *sans ourlet*. Signes de dégénérescence. *N'a jamais souffert de douleurs rhumatismales.*

Depuis le mois d'avril, présente quelques mouvements choréiques légers, intermittents.

Le 26 août, dans la matinée, à la suite d'une grande frayeur engendrée par une violente dispute survenue entre ses parents, la chorée se déchaîne brusquement et l'agitation musculaire, généralisée, devient telle en quelques jours que l'enfant nous est amené.

Au 31 août, nous constatons une chorée intense : l'enfant est couvert d'ecchymoses et de contusions, grimace sans cesse, gesticule tout le jour, est à peine calmé pendant la nuit, l'insomnie étant presque complète.

Le malade reste en observation, sans traitement pendant 2 jours. Etat stationnaire des symptômes. Au cœur, léger prolongement du 1er temps à la pointe. Rien dans les autres organes.

3 septembre 1887. Nous prescrivons 0,50 d'antipyrine.

Le 4, aucun changement. Antipyrine, 1 gr.

Du 4 au 8, le médicament est progressivement porté de 1 gr. à 3 gr. sans résultat appréciable.

Le 8, amélioration marquée : le sommeil revient, l'agitation musculaire décroît; les mouvements de totalité du corps disparaissent; ceux des membres diminuent d'amplitude et de fréquence.

Les 9 et 10, mêmes doses d'antipyrine; les spasmes musculaires s'espacent et diminuent d'une manière surprenante. L'enfant dort, mange bien.

Le 11, nous ne constatons plus que quelques grimaces et un peu d'incertitude fonctionnelle des mains.

Du 12 au 15, la guérison s'affirme et devient complète, l'enfant est

emmené par ses parents, avec promesse de retour en cas de rechute. Nous ne l'avons pas revu.

Réflexions. — Il a donc fallu ici 10 jours pleins, ou pour mieux dire 5 jours seulement de médication à dose suffisante pour éteindre une chorée, légère depuis 4 mois, devenue violente et générale depuis 13 jours. Le malade a pris en totalité 30 gr. d'antipyrine.

Obs. II. — Henriette S..., 14 ans 1/2, entre salle Bouvier, n° 2, le 27 septembre 1887, choréique depuis 6 jours.

Antécédents héréditaires : mère morte de tuberculose pulmonaire. Père assez bien portant, mais manifestement et depuis longtemps alcoolique : il est emballeur depuis 25 ans; pituites matinales, dyspepsie, cauchemars. Sœur morte en bas âge, était strumeuse; deux frères morts tout jeunes.

Antécédents personnels : cette enfant aujourd'hui lymphatique floride, blonde, fraîche et pâle, anémique et cependant d'une bonne santé habituelle, a eu la rougeole, la coqueluche, et des inflammations strumeuses dans sa première enfance. N'est pas encore réglée.

Le 21 septembre, sans cause occasionnelle, la chorée débuta chez elle par de légers mouvements involontaires et survenant à de longs intervalles dans l'épaule et le bras *gauches*.

Les 22 et 23, les secousses deviennent assez prononcées pour attirer à la malade des observations de sa famille : le travail au crochet devient impossible.

Le 25, les mouvements choréiques apparaissent dans le membre inférieur gauche; des grimaces dans le côté gauche de la face se montrent. Pendant les deux jours suivants le désordre fonctionnel des muscles s'exagère et les parents nous prient de recevoir l'enfant à l'hôpital, le 27.

A ce moment, la chorée est d'intensité moyenne, limitée au côté gauche : à la face, grimaces hémiplégiques, tic palpébral, tiraillement incessant de la commissure labiale. Les globes oculaires des deux côtés roulent dans l'orbite et prennent l'expression céleste, si commune dans la chorée.

La joue gauche est endolorie et gonflée à la suite de morsures involontaires pendant la mastication.

Des secousses incessantes, mais de rayon assez peu étendu, agitent le

membre supérieur gauche. Athétose digitale intermittente. Le membre inférieur est moins violemment agité.

Réflexes normaux; sensibilité intacte, énergie motrice normale. Pas de troubles sensoriels. Au cœur, souffle systolique léger à la pointe; dédoublement intermittent du 2e temps à la base.

Du 27 septembre au 3 octobre, aucun traitement. Pendant cette courte période, la chorée s'accentue à gauche et passe au côté droit, d'abord au membre supérieur puis au membre inférieur. L'agitation devient de plus en plus violente : la chorée est dans son plein. Appétit satisfaisant; sommeil assez calme.

Je prescris l'antipyrine, à la dose de 1 gramme et demi le 3 octobre, de 2 gr. le 4, de 3 gr. le 5, sans qu'aucun changement se manifeste pendant ces trois premiers jours. Nous continuons le médicament, à cette dernière dose.

Le 6 octobre, les mouvements diminuent de fréquence et d'intensité dans le membre *droit*, celui qui avait été pris le dernier.

Le 7, le membre inférieur droit reste immobile, et les 8, 9, 10 octobre la chorée s'éteint progressivement dans tout le côté droit.

Le 11 et le 12, le membre inférieur *gauche* ne s'agite presque plus. La malade peut se lever et marche facilement sans trébucher, sans hésitation. L'antipyrine est toujours continuée à dose de 3 gr. et est parfaitement tolérée.

Les 13, 14 et 15, les mouvements choréiques ne persistent plus que dans l'épaule et le bras *gauches* avec un peu d'athétose dans les doigts : mais ces spasmes s'espacent, se raréfient et diminuent d'amplitude de jour en jour.

Le 16 et le 17, on n'observe plus aucun mouvement irrégulier, sauf en un point, dans quelques muscles innervés par le cubital gauche (athétose des deux derniers doigts de la main).

Le 18, même état; nous abaissons la dose d'antipyrine à 2 gr., puis à un gramme seulement le 19.

Le 20, la situation est tellement satisfaisante que nous supprimons le médicament. Toutefois, la persistance des mouvements dans les 2 derniers doigts de la main gauche, nous engage à appliquer 20 pointes de feu au niveau de la gouttière épitrochléo-olécrânienne gauche. Ce moyen réussit pleinement puisque le lendemain 21, l'athétose des 2 doigts se perçoit à peine, et le 22 elle cesse complètement.

Le 22 donc, la guérison est absolue, et se maintint jusqu'au 1er novembre, jour de la sortie de l'hôpital.

Durant tout le cours du traitement, la malade n'a présenté aucun phénomène d'intolérance pour le médicament : conservation intacte de l'appétit; ni sueurs, ni vertiges, ni bourdonnement d'oreille, aucune éruption, température normale.

Réflexions. — Voici donc un cas, où après avoir assisté à la généralisation progressive et pour ainsi dire systématique de la chorée à tous les groupes musculaires, il nous a été donné de constater, sous l'influence de l'administration de l'antipyrine pendant 18 jours, et à la dose totale de 48 gr. 50 cent., son retrait successif de plexus en plexus, membre par membre, de bas en haut et de droite à gauche, alors qu'elle s'était étendue de gauche à droite et de haut en bas, le nerf cubital représentant le point de départ et le point de retour du cercle parcouru.

Obs. III. — Augustine A..., 14 ans, admise salle Bouvier, nº 5, le 9 novembre 1887.

Antécédents héréditaires : grand-père maternel ivrogne avéré; grand-père paternel, alcoolique, grand buveur, ayant eu un rhumatisme articulaire aigu de 6 semaines, mort d'étranglement herniaire. Père n'ayant eu aucune maladie grave, ni rhumatisme; très nerveux, alcoolique depuis l'âge de 16 ans, ivrogne avéré, jardinier; après plusieurs tentatives de suicide, parvient à se tuer à 38 ans, par pendaison. Mère en bonne santé, a eu 7 enfants du premier mari (l'alcoolique), 2 d'un second. Des 7 premiers, 3 morts en bas âge, 3 bien portants, et une fille de 10 ans, mélancolique ayant déjà tenté le suicide par le laudanum.

Antécédents personnels : née à terme, élevée au biberon, a marché à 9 mois; rougeole et otite secondaire à 4 ans. Non encore réglée. Caractère difficile, irritable. Travaille depuis longtemps dans une boyauderie. Le crâne, les yeux, les dents n'offrent aucune tare dégénérative. Les pavillons de l'oreille, au contraire, sont asymétriques à gauche; conque divisée en deux par la racine de l'hélix prolongée, laquelle est brisée en haut dans sa continuité par une interruption du relief normal de son cartilage; dysacousie de ce côté, suite de l'otite rubéolique. A droite cavité de la conque très large. Des deux côtés le lobule n'est qu'ébauché et le sillon basal est très prononcé.

La chorée, chez cette enfant, remonte au 20 octobre : après deux jours de courbature, les mouvements convulsifs apparurent subitement

dans tout le côté gauche et ne tardèrent pas à augmenter d'intensité. Ils envahissent le côté droit le 7 novembre et la chorée prend un caractère de généralité et d'intensité tel que la mère amène la malade à l'hôpital Trousseau.

État à l'entrée : chorée générale intense, moindre aux membres inférieurs qu'aux supérieurs, nécessitant une surveillance incessante pour éviter que l'enfant ne se jette en bas de son lit ; la face grimace de tous côtés, les doigts sont agités d'une athétose continue.

Rien dans les viscères, sauf un souffle systolique doux, à maximum à la base près du sternum dans le 3e espace intercostal gauche, de caractère anémo-spasmodique.

10 novembre. Pas de traitement. Agitation extrême. Sommeil troublé, l'enfant s'endort tard, se réveille souvent, se rendort difficilement à cause de la violence des convulsions.

Appétit moyen, difficulté extrême pour s'alimenter.

Le 11, antipyrine 2 gr. Aucun changement.

Le 12, antipyrine 3 gr. Légère diminution des mouvements vers le soir. Sueurs abondantes des pieds, moiteur des mains.

Le 13, même dose d'antipyrine qui sera continuée chaque jour jusqu'à amélioration complète. La nuit précédente a été excellente pour la première fois depuis longtemps. Atténuation considérable de la chorée dans tous les membres. Sueurs persistantes des pieds et des mains.

Le 14, sommeil prolongé excellent, amélioration considérable. La face grimace moins. L'enfant peut travailler au crochet et s'alimenter seule. La marche est possible sans titubation, sans faux pas, sans chutes. Les sueurs diminuent.

Le 15, cessation des sueurs, aucun signe d'intolérance pour l'antipyrine. Le calme s'accentue à vu d'œil. Sommeil normal.

Le 16, la chorée a disparu des membres et du tronc, on observe cependant quelques secousses fugaces brèves, rares, dans le membre supérieur gauche. La face grimace encore de temps en temps, mais fort peu.

Du 16 au 20, l'antipyrine est continuée, toujours à la dose de 3 gr. A cette dernière date, la chorée est guérie, nous cessons la médication.

L'enfant reste en observation et la guérison se confirme.

Le 7 décembre (17 jours après la disparition de la chorée), léger malaise avec sensation de gêne épigastrique et au niveau des côtes inférieures, puis apparition de mouvements involontaires, spontanés, convulsifs, intermittents, brefs, au nombre de dix à quinze par minute, dans

le diaphragme. Ces spasmes intéressent tout le muscle, surviennent spontanément, mais se produisent aussi à la moindre excitation superficielle ou profonde des plans de la région moyenne du tronc et de l'abdomen. A chacune des contractions, les dernières côtes sont refoulées en dehors, le ventre se gonfle, l'épigastre se déprime : le spasme dure une seconde, n'est pas douloureux, n'agit nullement sur les mouvements respiratoires ou cardiaques, et ressemble au mouvement du hoquet ou de sanglot, avec moins de brusquerie, plus ondulatoire, et sans bruit laryngé. Nous administrons de nouveau trois grammes d'antipyrine par jour.

Du 7 au 8, bon sommeil, sans contractions diaphragmatiques. Le 8, spasmes moins fréquents; le 9, mouvements de moins en moins fréquents et ne se provoquant plus par les excitations diverses.

Le 10, cessation complète de ce reliquat de chorée limité au diaphragme. Nous cessons l'antipyrine et depuis ce moment nous n'observons plus aucune trace de la névrose convulsive. L'enfant sort de l'hôpital le 18 décembre.

Rechute. — Nous étions en droit de compter ce cas comme un succès définitif de l'antipyrine, mais il ne devait pas en être ainsi. En effet, vers le 22 décembre, 4 jours après l'exeat, 12 jours après la disparition du dernier vestige de chorée, la maladie reparaît dans les jambes, et s'étend les jours suivants aux cuisses puis aux membres supérieurs, si bien que le 4 janvier 1888, l'enfant nous est ramenée, salle Bouvier.

A ce moment, la chorée incontestablement moins intense que lors de sa première attaque, est cependant généralisée, continue ; nous revenons à l'antipyrine à la dose habituelle de 3 gr. (de la tisane de valériane avait été prescrite sans résultat, pendant le séjour dans la famille). Du 5 au 7, aucun changement, mais le 7, les spasmes diminuent un peu partout également. Du 8 au 10 peu de changement.

10 janvier. Injection d'un gramme d'antipyrine sous la peau de la cuisse droite, et le 11, nous constatons que ce membre remue moins que le gauche. Les jours suivants, l'état s'améliore très lentement avec cette particularité que le membre inférieur droit, qui reçut le 10 l'injection d'antipyrine remue toujours moins que le gauche.

Jusqu'au 10 février, l'antipyrine est continuée quotidiennement aux mêmes doses, et la chorée diminue : l'enfant va et vient tout le jour, mange seule, fait du crochet, et rend mille services dans les salles.

Le 18, la malade demande sa sortie : elle ne remue plus qu'à de très rares intervalles et encore les mouvements ne peuvent-ils être discernés que pour ceux qui y regardent attentivement. L'enfant est rendue à sa amille avec promesse de se présenter à la consultation tous les samedis.

RÉFLEXIONS. — Cette observation dont la seconde partie est évidemment moins satisfaisante au point de vue de l'action de l'antipyrine, nous montre cependant une chorée datant de 22 jours, que l'antipyrine guérit radicalement en 10 jours, puis 17 jours après la cessation de la maladie et de la médication, la chorée reparaît limitée au diaphragme : en 3 jours, 9 gr. d'antipyrine ont raison de cette rechute limitée. Enfin, après une suspension complète de la maladie de 12 jours, la chorée reparaît presque aussi violente que lors de la première attaque, et dès lors il fallut un traitement de 36 jours, et 109 gr. d'antipyrine pour faire disparaître les convulsions choréiques.

Si nous n'avions pas persévéré systématiquement dans ce mode de traitement, nous aurions certainement enregistré un insuccès de l'antipyrine, tandis qu'il nous a été démontré par la succession de ces rechutes que la chorée était manifestement influencée par le médicament.

OBS. 4. — Angèle Cl., 10 ans, admise salle Bouvier, n° 12, le 12 novembre 1887, pour une chorée intense, généralisée.

Antécédents héréditaires : grand-père maternel mort de pneumonie en 1868, alcoolique invétéré, ivresse fréquente. Grand'mère maternelle, nerveuse et emportée. Père mort à 28 ans en 1880, tuberculeux, alcoolique, accès d'emportement, de fureur pendant les accès d'ivresse fréquente. Mère extrêmement nerveuse, brusque, a eu vers 20 ans plusieurs attaques d'hystérie.

Antécédents personnels : rien de rhumatismal chez la malade pas plus que chez les ascendants, convulsions à l'âge de 2 ans ; croup à 7 ans, guéri sans opération. Pas de stigmate physique de dégénérescence sauf un peu d'irrégularité de la denture en haut.

La chorée, survenue sans cause appréciable, date de 20 jours environ et commença par des grimaces survenant au moment où l'enfant récitait ses leçons, ce qui ne manque pas d'attirer les réprimandes de la maîtresse. De la face, les mouvements choréiques envahissent le membre supérieur droit puis le gauche. Bientôt les membres inférieurs se prennent, le droit avant le gauche.

Graduellement la chorée augmente d'intensité et le 12 novembre l'enfant est admise dans nos salles.

La maladie offre le tableau classique de la chorée intense, généralisée. Contusions, excoriations causées par les mouvements brusques et incessants de tout le corps. Souffle systolique à la pointe, peu marqué. Sommeil et appétit bons; état général satisfaisant.

Du 12 novembre au 16, la malade reste en observation sans traitement. La chorée reste stationnaire et intense.

Le 17, début du traitement, 2 gr. d'antipyrine; le 18, le 19 et les jours suivants la dose est portée à 3 gr. sans qu'il en résulte d'intolérance pour le médicament.

Le 20, nous observons une légère diminution des mouvements des membres inférieurs, diminution qui va s'accentuant le 21; à ce jour les membres supérieurs remuent moins violemment.

Le 22, les membres pelviens ne remuent presque plus. La malade se lève, marche facilement sans hésitation ni faux pas. Les bras s'agitent moins, les haussements d'épaule deviennent plus rares; la face est plus calme.

Les 23, 24, 25, l'amélioration continue régulièrement. Notons en passant que les habitudes de masturbation qui remontaient, dit-on, à 4 ans, sont supprimées, autant qu'on peut en juger par l'interrogatoire et la surveillance de l'enfant. A cet égard l'amélioration peut être attribuée aux remontrances, ainsi qu'à la discipline du service.

Le 26, le calme est tel que l'enfant peut faire du crochet, elle travaille assise sur son lit tranquillement et sans mouvements. De temps en temps, quand elle s'applique à son travail ou qu'on l'examine attentivement on constate encore quelques secousses dans les avant-bras, quelques mouvements dans les épaules ou quelques contorsions dans les doigts. L'antipyrine est continuée sans inconvénients apparents. La chorée diminue de plus en plus et le 1er décembre elle était presque guérie; le 12 la guérison était absolue.

Cette guérison avait donc été obtenue en 20 jours de traitement. Deux semaines seulement ont suffi pour modifier l'agitation dans des proportions telles que l'amélioration équivalait presque la guérison.

Du 12 décembre au 1er janvier, l'enfant reste dans les salles, aidant aux soins du service.

Vers le 1er janvier, la chorée reparaît moins intense d'abord dans les membres, puis dans les muscles du tronc. L'antipyrine est administrée à nouveau, le 4 janvier, mais ne semble plus avoir d'effet curatif.

15 janvier. Nous pratiquons deux injections sous-cutanées de 50 centigr. chacune, sur les côtés de l'abdomen ; aucun effet appréciable.

Le 24, nous cessons l'antipyrine pour la remplacer par le chloral, 2 gr. par jour, et les bains sulfureux. Le 25, après le bain, apparition sur les membres autour des articulations et dans le sens de l'extension, de larges taches érythémateuses d'un rouge sombre, accompagnées de chaleur et de prurit. Inappétence, céphalalgie, fièvre le soir : 39°,4. Le chloral est continué.

Le 26, l'érythème s'est étendu, prenant sur l'abdomen la teinte framboisée de la scarlatine, sur le thorax, l'aspect et la forme des papules rubéoliques. Enfin sur les cuisses, l'éruption ressemble à des plaques d'urticaire. Le tout est prurigineux. T. 37°,8.

Dans la journée on voit apparaître sur le fond érythémateux, des vésicules de *varicelle* bien caractérisées. Pharynx rouge sans élément éruptif. T. le soir 39°. L'agitation choréique a beaucoup augmenté, contrairement à l'adage « *febris spasmos solvit* ».

L'hydrate de chloral est toujours continué à la dose de 2 grammes.

Le 27 janvier, T. m. 37°,6. T. soir, 38°.

Vive injection de la face : yeux brillants, larmoyants, congestionnés, céphalalgie, inappétence. Douleurs vagues dans les deux épaules, l'érythème a pâli, tend même à s'effacer. L'éruption varicelleuse est nette, abondante : chaque vésicule est cerclée d'un petit halo rouge. L'agitation choréique est très intense ; continuation du chloral.

28 janvier. Les vésicules de varicelle se multiplient, prenant en certains points l'aspect de groupes zonateux, surtout au niveau de la face dorsale et du bord interne du pied.

L'érythème sous ses différentes formes a disparu laissant la place à la varicelle, qui, les jours suivants, évolue par poussées successives.

Au 3 février, la dessiccation de la varicelle est égale dans tous les points. La chorée est peu atténuée. Du 4 au 20 février, les mouvements spasmodiques s'atténuent assez notablement et sans aucune intervention médicamenteuse, le chloral ayant été supprimé.

Réflexions. — Ici, la chorée datant de 25 jours cède complètement en 20 jours, mais après une suppression de 19 jours, une rechute survient. L'antipyrine semble cette fois n'avoir plus d'effet curatif et nous l'abandonnons après une tentative de 20 jours. Le chloral n'est pas plus efficace ; un érythème chloralique ou un rash de varicelle apparaît deux jours avant une belle éruption de varicelle pendant laquelle la chorée s'exagère. Enfin la névrose s'éteint, peu

à peu, abandonnée à elle-même, en 45 jours. L'antipyrine a montré son efficacité à la première attaque, mais a été insuffisante contre la rechute.

Obs. V. — X..., 8 ans, sans rhumatisme personnel ou héréditaire, présentant des signes de dégénérescence.

Traité, salle Legendre, service M. le Dr d'Heilly, depuis le 19 octobre 1887, pour une chorée datant de deux ans, rebelle aux traitements et fortement exagérée depuis le mois d'août dernier.

Ni le chloral à la dose de 5 gr. par jour, ni l'arsenic, ni la strychnine, ni les pulvérisations d'éther sur le rachis, n'ont amené la moindre amélioration.

21 novembre. On commence l'antipyrine à la dose de 3 gr. Le médicament est continué les jours suivants aux mêmes doses.

Le 28, la guérison est presque absolue et complète le 30 novembre, jour où l'on supprime l'antipyrine.

(Note communiqué par M. Courtois, externe du service.)

Réflexion. — Dans ce cas, l'antipyrine guérit donc en 9 jours une chorée remontant à 2 ans.

Obs. VI. — Cécile D., 20 ans, bien réglée depuis 5 ans, de bonne santé antérieure, issue de parents sans tares nerveuses ou rhumatismales, ayant une sœur qui, à l'âge de 8 ans, eut une attaque de chorée, sans rhumatisme préalable, entrait le 13 septembre 1887, à l'hôpital Lariboisière, dans le service du professeur Bouchard, pour un rhumatisme dont elle souffrait depuis quinze jours.

A son entrée, l'articulation métatarso-phalangienne gauche un peu œdémateuse est endolorie, ainsi que les deux genoux, surtout le gauche; langue saburrale ; rien au cœur ni aux poumons. Estomac non dilaté, urines normales ; 37°,8 le matin, 38 le soir. Il y a une éruption acarienne sur les jambes, les bras et le sommet de la poitrine. Vomitif avec ipéca. Pommade au naphtol.

Le 15, douleurs aux poignets. On prescrit 3 gr. d'antipyrine.

Le 21, aucune amélioration n'étant survenue, on prescrit le salicylate de soude, 5 grammes.

Du 22 au 29, sous l'influence du salicylate, le rhumatisme disparaît presque entièrement. Le 14 octobre la malade sort complètement guérie de son rhumatisme et de son éruption parasitaire.

3 décembre. 7 semaines après être sortie de l'hôpital la malade est

prise subitement d'une attaque de chorée pour laquelle elle rentre dans le service de M. le professeur Bouchard, le 6 décembre.

A ce moment, on constate une chorée généralisée classique avec grands mouvements du tronc, des quatre membres, de la face et de la langue, mouvements continus pendant la veille, mais cessant complètement pendant le sommeil.

L'alimentation est difficile, la malade se mordant la langue ou les joues pendant la mastication.

Pas de points douloureux, un peu d'anesthésie par plaques, pas d'ovarie, jamais d'attaques de nerfs antérieures. Rien au cœur. Poumon, estomac, urines à l'état normal.

Le 7 décembre 3 grammes d'antipyrine sont administrés.

Le 8, on supprime ce médicament par une dose quotidienne de bromure de sodium et cela sans aucun résultat.

Le 12, le bromure est remplacé par 5 grammes d'antipyrine lesquels sont continués jusqu'au 18. Or le 15 la chorée a déjà fort diminué, le 16 la malade est très calme et c'est à peine si, par instants, on saisit quelques mouvements dans les membres ou la face.

Le 18, la chorée a complètement disparu et la malade tricote, assise sur son lit.

Le 23, la guérison complète persiste et la malade sort.

Réflexions. — Après une première attaque de rhumatisme articulaire à allures bâtardes et de 6 semaines de durée, nous voyons une fille de 20 ans commencer un peu moins de deux mois après sa guérison, une attaque de chorée classique intense. Au neuvième jour de cette chorée on administre l'antipyrine à dose de 5 grammes par jour ; trois jours après le début de ce traitement une amélioration sensible se fait sentir et après six jours la guérison est complète.

Telles sont les 6 observations sur lesquelles nous avons appuyé notre communication à l'Académie.

Depuis cette époque nous avons poursuivi l'expérimentation thérapeutique et nous possédons en ce moment 14 autres cas recueillis tant à l'hôpital que dans la pratique de la ville, dans lesquels l'antipyrine manifeste ses effets curatifs indéniables dans la danse de St-Guy. Si nous ne les publions pas encore, c'est que nous voulons en compléter les observations,

que nous veulons aussi nous assurer qu'il n'y aura pas de rechute plus ou moins rebelle, comme dans notre observation III, qu'enfin nous désirons accumuler un faisceau suffisant de faits pour répondre aux doutes qui se sont élevés tout récemment à l'Académie même sur l'efficacité du moyen.

D'ailleurs nous ne sommes pas les seuls ayant enregistré des cures rapides de la chorée par le nouveau moyen. Déjà, et sans que nous en ayons eu connaissance quand nous avons commencé nos premiers essais, le Dr Volner a rapporté dans le Münch. med. Wochensch. (1er février 1887) une observation de chorée violente inutilement traitée par le bromure de potassium, la propylamine, le salicylate de soude (l'enfant venait d'avoir un rhumatisme articulaire aigu), qui céda rapidement en 12 jours grâce à l'antipyrine à la dose de 3 gr. par jour.

Tout récemment le Dr Boussi, ancien interne des hôpitaux, communiquait à la Société médicale du XIe arrondissement (France médicale, 2 février 1888) un cas de guérison en 8 jours avec 16 gr. d'antipyrine d'une chorée violente, post-rhumatismale.

Pour notre part, et avec l'expérience acquise dans notre service de l'hôpital Trousseau, où abondent les choréiques tant à la consultation que dans les salles, nous sommes convaincus que l'antipyrine deviendra dans la majorité des cas le traitement réel et heureux de la chorée des jeunes. Mais il ne faut pas vouloir réussir en quelques jours dans tous les cas. Le plus souvent ce n'est qu'après 4, 5, 6 jours, c'est-à-dire après absorption de 12, 15, 18 gr. du médicament, que l'on commence à constater la diminution des mouvements. A partir de ce moment les chorées violentes deviennent tolérables et les enfants commencent à se tenir sans dangers de chute sur leur lit, peuvent marcher plus facilement, manger seuls, et ne tardent pas à se servir de leurs mains assez habilement pour faire de la tapisserie, du crochet ou jouer du piano.

Nous n'avons constaté qu'exceptionnellement des signes

d'intolérance pour le médicament, un peu de gastralgie non persistante, quelques douleurs lombaires, des sueurs aux pieds et aux mains, dans un cas, de l'abaissement thermique; enfin sur le nombre de malades que nous avons observés depuis 4 mois, il nous a été donné de voir quelques exemples d'éruptions antipyriques qui nous ont offert l'aspect de l'érythème copahique. Cette tolérance marquée qu'ont présentée nos jeunes malades confirme en tout point les remarques judicieuses et les recherches du Dr Moncorvo, professeur de clinique infantile à Rio-de-Janeiro, sur l'antipyrine.

L'antipyrine nous a paru n'agir qu'à la dose de 3 gr., dose que nous avons rarement dépassée : nous l'avons administrée sous la forme de cachets de 0,50 centigr. dont les malades prenaient 2 à chaque repas, soit 6 par jour, ou en dissolution dans l'eau sucrée aromatisée avec l'alcoolat de menthe, ou encore dans de la Chartreuse, du curaçao, de l'anisette, du sirop d'écorces d'oranges, de telle façon qu'une grande cuillerée correspondît à un gramme de substance active.

Nous avons rarement eu recours aux injections sous-cutanées selon la formule du professeur Sée (antipyrine, 15 gr., chlorhyd. de cocaïne, 0.015 millig., eau distillée, 0,30 gr.), d'une part, parce que nous trouvions la médication stomacale efficace et suffisante, d'autre part parce que l'injection sous-cutanée est encore et malgré la cocaïne, assez douloureuse pour exciter les pleurs des enfants et éveiller toute leur pusillanimité et leur résistance.

En fait, nous ne connaissons jusqu'ici aucune autre médication aussi rapide contre la danse de St-Guy, si ce n'est le sulfate de physostigmine ou érésine, en injection sous-cutanée de 1/2 à 2 milligrammes par jour, dont M. Bouchut et plus récemment le Dr Riess (*Berliner Kl. Wochenschrift*, 1887 n° 2 et *Centralb. f. Kinderkr.*, n° 10) ont vanté les effets dans les maladies convulsives et en particulier dans la chorée où cette médication amenait la guérison en une moyenne de 34 jours (voir également *Union. méd.*, 21 février 1888). Nous n'avons aucune expérience de cette médication et notre pratique nous

porte à croire que l'antipyrine est particulièrement efficace et de plus, inoffensive.

UNE ÉPIDÉMIE DE RUBÉOLE

Par M. **Paul Raymond**, interne des hôpitaux.

Il m'a été donné d'observer récemment dans une même famille quatre cas de rubéole et il m'a paru intéressant, eu égard à la rareté de cette affection dans notre pays, et aux conditions dans lesquelles s'est développée cette petite épidémie, d'en présenter ici la relation.

Si l'on songe en outre que l'on n'est pas encore parfaitement d'accord sur la nature de cette maladie, sur la place qu'elle doit occuper en nosologie, on ne manquera pas de reconnaître la nécessité de rassembler tous les faits afin de pouvoir élucider les points en litige.

Ces 4 cas offrent entre eux la plus grande ressemblance, pour ne pas dire une identité absolue ; je crois préférable donc de donner le résumé de l'observation des 4 enfants, d'exposer les traits caractéristiques de l'affection tels que je les ai pu observer.

De ces quatres enfants, l'aînée, une petite fille, est âgée de 7 ans, puis viennent un garçon âgé de 6 ans et deux autres filles, l'une qui a 4 ans et la dernière quinze mois seulement.

Ces enfants ont été atteints par rang d'âge et chez eux la maladie a été d'autant plus bénigne qu'ils étaient moins âgés. Sans offrir aucune gravité chez l'aînée, elle a été néanmoins aecompagnée chez cette enfant d'un état général qu'on retrouvait de moins en moins sérieux chez les autres enfants.

Un point important et sur lequel je veux dès à présent insister, c'est que les trois aînés ont eu la rougeole il y a deux ans. Celle-ci a été également bénigne; mais les enfants

avaient été d'autant plus fatigués qu'ils étaient plus jeunes, contrairement à ce qui s'est présenté pour la rubéole. En d'autres termes, chez ces trois enfants qui ont été atteints de rougeole, il s'est déclaré une rubéole et celle-ci a été d'autant plus bénigne chez chacun d'eux que la rougeole les avait éprouvés davantage.

Quant à la dernière enfant, elle n'a pas encore été atteinte de rougeole.

Les trois aînés vont tous les jours à l'école et ils se trouvaient réunis dans la même classe quelques jours avant d'être malades. Il y aurait eu à cette école au moins un autre cas de rubéole.

La plus jeune de ces enfants n'était pas sortie et la contagion à la maison devient ainsi évidente. Je reviendra plus loin sur cette question de la contagion.

Voici comment s'est présentée l'affection dans les quatre cas : tout d'abord période d'invasion.

Celle-ci s'annonce par quelques prodromes légers qui précèdent l'éruption de douze, vingt-quatre ou trente-six heures. C'est un peu de malaise, de fatigue avec injection des yeux, larmoiement, éternuement, enrouement dans un cas, mal de tête, perte d'appétit, phénomènes, je le répète, des plus bénins ; absence de fièvre, pas d'insomnie, pas de troubles viscéraux.

Après une durée moyenne de 24 heures apparait l'éruption.

Celle-ci s'est d'abord montrée sur le visage. Mme B..., qui a parfaitement suivi chez ses enfants la marche de la maladie, a constaté de la façon la plus nette que toujours l'éruption a commencé par la figure et notamment par le front.

Puis, rapidement, elle gagne les membres supérieurs, le tronc et les membres inférieurs. Sur la poitrine, l'éruption était dans les quatre cas beaucoup moins prononcée que sur l'abdomen et surtout sur les membres. Sur ceux-ci, elle semblait plus apparente du côté de la flexion.

Cette éruption se présentait avec les caractères suivants :

Petites taches, les unes maculeuses, les autres, en plus grand nombre, papuleuses, faisant une saillie appréciable à la vue et surtout au doigt passé légèrement sur la peau. Ces taches sont arrondies, irrégulièrement disséminées : elles ne sont aucunement groupées. Elles atteignent la dimension d'une tête d'épingle : leur coloration est rosée ou rouge pâle, en quelques points, principalement sur la face, rouge foncé ; elles disparaissent complètement par la pression.

Par places, l'éruption est confluente. Elle ne ressemble aucunement à celle de la rougeole : les taches tout à fait distinctes n'empiètent pas les unes sur les autres ; les intervalles de peau saine sont plus grands que dans la rougeole, on ne trouve pas ces taches irrégulières, ce piqueté, cet aspect de croissant que l'on observe généralement dans la rougeole. L'éruption est bien polymorphe, à la fois maculeuse et papuleuse.

24 heures après son début, l'éruption pâlissait ; elle devenait jaunâtre puis disparaissait complètement.

Dans un cas, elle a disparu dans la journée pour reparaître quelques heures plus tard.

La durée totale de l'éruption a varié entre 36 et 48 heures.

Cependant, même après ce laps de temps, la peau conservait encore une apparence tachetée, jaunâtre, principalement sur les parties ou l'éruption avait été confluente ou encore sur les points où la congestion avait été le plus prononcée.

Dans les trois premiers cas j'ai pu constater, en même temps que l'exanthème, un énanthème buccal. Ce dernier était constitué par des petites taches saillantes, assez nombreuses, d'un rouge sombre, disséminées irrégulièrement sur le palais, le voile du palais, la muqueuse buccale.

Dans cette période d'éruption, il n'y avait d'autres symptômes généraux que ceux de début. Encore faut-il ajouter que ceux-ci s'amendaient lorsque survenait l'éruption.

Dans un cas, on a noté, au début de cette période, du mal de gorge et de l'agitation.

Le mouvement fébrile était presque nul aussi bien pen-

dant la période d'invasion que dans la période d'éruption. Le pouls à peine fréquent ne présentait rien de particulier.

La langue était couverte d'un enduit saburral avec desquamation consécutive ; papilles saillantes et rouges.

Les fonctions digestives n'étaient pas troublées : l'appétit était conservé ; on a noté une tendance à la constipation.

En somme, état général excellent.

Je signalerai encore deux symptômes qui dans l'espèce me paraissent avoir une grande importance.

En premier lieu la tuméfaction des ganglions cervicaux sous-occipitaux et rétro-auriculaires. On sentait, roulant sous le doigt, des petits ganglions du volume d'un pois, nullement douloureux à la pression et dont l'induration persistait encore quelques jours après la disparition complète de la maladie.

Il n'y avait aucune autre adénopathie.

En second lieu, je mentionnerai ces arthralgies qui ont existé dans les quatre cas : douleurs localisées aux articulations des membres inférieurs et qui ont été d'ailleurs la seule complication que j'aie pu relever.

En effet rien d'anormal du côté des poumons, pas de catarrhe bronchique, absence d'albumine dans l'urine; ce sont là des caractères négatifs que je dois mentionner. Chez le petit garçon, il y a eu une très légère desquamation qui a passé inaperçue, si elle a existé, chez ses sœurs. On voyait entre les épaules de très fines squames qui n'ont pas été retrouvées d'ailleurs sur les autres parties du corps ni sur la figure.

Tels sont en résumé les traits caractéristiques qui se sont présentés dans les quatre cas, et qui permettent une description d'ensemble de cette épidémie.

Voici maintenant en quelques mots l'observation de chacun de ces enfants.

Obs. I. — J. B..., l'aînée des enfants, âgée de 7 ans, commence à être souffrante le 3 octobre.

Elle se plaint de mal de tête ; les yeux sont larmoyants et rouges. L'enfant est fatiguée et n'a pas d'appétit. Un peu d'enrouement et un léger mouvement fébrile. Dès le soir Mme D. constate sur la figure de sa fille quelques petites taches rouges.

4 octobre. La nuit a été bonne. Au réveil la figure et les bras sont couverts de taches ainsi que la région lombaire. On n'en voit pas sur la poitrine et sur les jambes il y en a très peu.

Les symptômes généraux de la veille ont complètement disparu ; l'enfant mange et dort bien, elle se plaint cependant de douleurs dans les membres inférieurs. Elle accuse en outre de fortes démangeaisons et le grattage détermine l'apparition de plaques d'urticaire.

La langue est un peu saburrale ; on trouve sur le voile du palais quelques petites taches d'un rouge vif. Adénopathie cervicale et rétro-auriculaire.

Pas de fièvre, pouls à 110. Pas d'albumine dans l'urine. Aucun râle dans la poitrine.

Le 5, l'éruption s'efface, devient d'abord jaunâtre puis disparaît petit à petit dans la journée. L'enfant cause, joue : il n'y a pas le moindre phénomène réactionnel. Deux ou trois jours après, on peut noter sur la face en quelques points une très légère desquamation furfuracée à peine appréciable.

L'adénopathie persiste encore huit jours après le début de la maladie.

Obs. II. — A. B..., garçon âgé de 6 ans, présente le 6 octobre un peu d'enrouement, mais sans se plaindre de mal de gorge. La figure est rouge ; il éternue à tout instant ; les yeux sont rouges et larmoyants. Il dîne assez bien, mais la nuit est un peu agitée.

Le 7 au matin, on constate que la figure est couverte des mêmes taches sur lesquelles je n'insiste pas.

L'enfant se plaint de céphalalgie ; il a perdu l'appétit. Dans la matinée surviennent quelques nausées et une défaillance. Dans la journée, l'éruption semble disparaître mais elle revient bientôt et, le 8 octobre, on trouve des taches d'un rouge vif sur tout le corps, notamment à la figure et aux membres supérieurs. Elle est peu distincte sur la poitrine. Même énanthème buccal, mêmes douleurs articulaires que sa sœur aînée. Pas d'albuminurie, mouvement fébrile très léger. Pouls à 130. Le catarrhe nasal a persisté pendant les trois jours de l'éruption.

Le 9, celle-ci a à peu près complètement disparu : il ne reste plus que quelques petites taches violacées.

Il y a eu chez lui une légère constipation.

L'adénopathie cervicale et rétro-auriculaire a été plus prononcée encore que chez sa sœur aînée. Elle est constituée par de petits ganglions durs, roulant sous le doigt et aucunement douloureux. On n'a pas constaté de desquamation à la figure ; en frottant entre les épaules, on retrouve une très fine desquamation furfuracée. L'enfant n'a rien présenté du côté des poumons.

L'état général est resté excellent.

Obs. III. — H. B..., âgée de 4 ans, présente le 19 octobre, dès le matin, de l'animation de la face : les yeux sont brillants et pleurent. Excellent état général. Ce n'est que le 20, après une nuit très calme, qu'on s'aperçoit de l'éruption. Celle-ci a encore débuté par la face : dans la matinée on peut la constater sur le corps ; mais il faut pour cela apporter une très grande attention à l'examen, car les traces sont imperceptibles sur la poitrine et à peu près nulles sur les autres parties.

Pas de céphalalgie. Appétit conservé. Pas de fièvre. Sauf l'éruption, l'enfant peut être considérée comme étant en parfaite santé. Rien dans l'urine. Rien aux poumons. Mais adénopathie comme précédemment et énanthème buccal très prononcé. On trouve sur le voile du palais, sur la voûte palatine de petites élevures d'un rouge vif, non douloureuses et dont l'enfant ne se plaint aucunement. La langue un peu sale est parsemée de petites saillies papillaires.

L'éruption dure 36 heures; l'enfant a accusé vers la fin des arthralgies notamment aux membres inférieurs. Fonctions digestives normales. L'auscultation du poumon ne révèle rien d'anormal.

Obs. IV. — G. B..., la dernière, âgée de 15 mois, est prise à son tour le 22 octobre au soir. A cette date, elle était pâle, un peu inquiète ; elle avait les yeux fatigués, les paupières rouges et manquait d'appétit. (L'enfant avait été sevrée quinze jours auparavant.) Pendant toute la journée du lendemain, ces phénomènes se sont accentués, l'enfant dormant bien néanmoins. Ce n'est que le 24 octobre, 36 heures après le début de l'invasion, que l'éruption a débuté par le front. Pas de fièvre.

Le 25, l'état général est bon. On note une légère constipation. L'éruption a presque complètement disparu dès le matin : elle a été à peine prononcée et n'a duré que 24 heures. On n'a pas recherché l'état des ganglions ou l'énanthème buccal. Il n'y a pas eu de fièvre : comme ses aînés l'enfant paraît avoir souffert des articulations des membres inférieurs. Pas trace appréciable de desquamation.

En résumé la période d'invasion a été dans deux cas de 24 heures, dans un de 12, et dans le quatrième de 36 heures.

La période d'éruption a présenté les mêmes variations persistant de 24 à 48 heures. Comme traits principaux à signaler on trouve le début de l'éruption par la face, l'énanthème buccal, l'adénopathie cervicale et rétro-auriculaire, les arthralgies, l'absence presque complète de tout phénomène réactionnel et la bénignité de tous les symptômes. Enfin l'absence de toute complication viscérale et le manque d'élévation de température sont également des caractères à mettre en relief.

Je veux maintenant insister sur un point important : la période d'incubation en ce qui concerne la dernière enfant. Celle-ci n'étant pas allée à l'école a été contagionnée par ses aînés. Mais là surgit une première difficulté d'interprétation. Faut-il faire remonter la contagion au 3 octobre, jour où a commencé la période d'invasion pour la sœur aînée? Faut-il ne faire remonter cette contagion qu'au 4, jour où a paru l'éruption? Il est probable qu'il en est de la rubéole comme de la rougeole et que c'est à la période d'invasion que la maladie est le plus contagieuse.

Mais l'enfant a-t-elle bien été contagionnée par sa sœur aînée et ne doit-on pas se demander si la contagion ne s'est pas faite plus tard, le 6 par exemple, date à laquelle remonte l'éruption chez son frère? C'est là encore une question difficile à résoudre.

Si l'on fait remonter la contagion au 3 octobre, on trouve un intervalle de 19 jours, fait signalé et qui nous avait permis d'ailleurs, à Mme B. et à moi, de prévoir à peu près à date fixe la maladie de l'enfant.

Je voudrais faire remarquer aussi que les deux aînés ont été pris à 3 jours d'intervalle et que la sœur cadette n'est tombée malade que 17 jours après sa sœur ainée. Il est possible que cette enfant ait été également contagionnée par ses aînés, mais il est difficile de l'affirmer, puisqu'elle a été exposée en même temps qu'eux au foyer de la maladie.

Si l'on admet qu'elle a été contagionnée par sa sœur on peut établir que la période d'incubation dépasse 15 jours, qu'elle n'a pas atteint 20 jours et qu'elle a été un peu plus longue que la période corespondante de la rougeole.

Pour nous résumer, nous avons affaire ici à une maladie bien différente de la rougeole. La période d'invasion paraît être plus longue dans la rubéole que dans la rougeole, mais la période d'invasion est plus courte et dure de 24 à 36 heures au lieu de 3 ou 4 jours. La période d'éruption est également moins longue pour la rubéole que pour la rougeole.

Il y a de plus un grand nombre de symptômes qui différencient ces deux affections: l'éruption qui commence par la face, le caractère polymorphe qu'elle revêt, les taches papuleuses se mêlant aux macules, l'adénopathie cervicale et rétro-auriculaire, le peu d'importance du catarrhe oculo-nasal. Ne sont-ce pas là autant de traits différentiels des deux maladies ? On tend il est vrai aujourd'hui à les séparer et à reconnaître l'entité pathologique de la rubéole, mais il ne faut pas oublier qu'hier encore ces différents cas de rubéole, de roséole idiopathique étaient considérés soit comme des rougeoles anormales, soit comme des scarlatines, soit surtout comme un mélange des deux affections.

Les quatre observations que je viens de relater montrent combien la rubéole diffère de la rougeole : une atteinte antérieure de cette dernière ne met pas à l'abri de la rubéole ; peut-être cependant y aurait-il atténuation ainsi que je l'ai dit plus haut.

Avant de terminer je désire rappeler que cette affection a été étudiée en France par Jaccoud, Trastour, Delastre, Bourneville et Bricon, Longuet, etc. Tout récemment le Dr Griffith a publié dans le Medical Record un excellent travail sur cette question. Il vient d'être longuement analysé dans les Annales de dermatologie par mon excellent maître M. le Dr Brocq. On trouvera dans cet article les renseignements les plus intéressants sur la rubéole.

DE LA PROPHYLAXIE DE LA RAGE

A PROPOS DE LA RAGE CHEZ LES ENFANTS

Lettre adressée par M. le Dr **L. A. de St-Germain**, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, à M. le Dr **Auguste Ollivier**, médecin du même hôpital, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé de la Faculté de Paris, membre du Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine.

Mon cher ami,

Ton intéressant rapport au conseil d'hygiène et de salubrité sur la *rage chez les enfants*, publié dans la *Revue des maladies de l'enfance* d'octobre dernier, paraîtrait un peu éloigné pour être le sujet d'une lettre, si la question traitée dans ce rapport n'était pas destinée à être encore longtemps, j'en ai peur, d'une obsédante et terrible actualité. Quelle que soit en effet la valeur des grandes découvertes dont les résultats sont encore à l'étude, quelle que soit l'efficacité des moyens que tu proposes pour déblayer le terrain devant elles au moyen d'une large prophylaxie, il est à craindre que le péril de la rage ne persiste, assez intense pour justifier de la part de ceux qui, comme toi et moi, sont appelés à en constater souvent les effets, de nouveaux efforts et une émulation véritable. Ces efforts seront d'autant plus utiles que leur point d'application sera plus en rapport avec notre compétence spéciale et, en choisissant celui de la prophylaxie si bien indiquée par ton expérience particulière de l'hygiène publique, ajoutée à ton savoir et à tes talents de clinicien, nous a tracé, en dehors des travaux de laboratoire dont je suis loin de vouloir diminuer l'immense portée, une voie si heureuse que je vais essayer de t'y suivre.

D'abord tu as constaté par des chiffres irrécusables, empruntés au Recueil des travaux du *Comité consultatif d'hygiène publique de France* et aux rapports généraux sur les travaux du *Conseil d'hygiène et de salubrité du départe-*

ment de la Seine que le *quart* environ des cas observés dans le premier groupe et près du *tiers* dans le second, appartient à l'enfance, en la faisant aller jusqu'à quinze ans.

Cette énorme proportion en faveur de l'enfance fait que ma communication d'aujourd'hui a sa place toute marquée dans la *Revue*. Le sujet d'ailleurs est d'un intérêt général si puissant que l'on est bien peu disposé à contester l'opportunité de tout ce qui semble propre à en éclairer quelque partie d'un jour nouveau ou imprévu. J'ai pour ma part été très frappé des vues comprises dans ton rapport.

Parmi ces vues, l'une des plus intéressantes à mon avis, et qui est bien de notre sujet, puisqu'elle met en cause l'enfance elle-même, est celle qui vise la déplorable habitude qu'ont les enfants de tout âge de taquiner les chiens. « Ne pourrait-on pas, dis-tu, donner aux agents des instructions destinées à éviter cela, leur recommander d'éloigner les enfants des chiens ? Les enfants ne doivent s'en approcher ni dans un but ni dans un autre ; s'ils résistent, la loi *Grammont* permet de leur dresser des contraventions. Des instructions données dans les écoles, leur serviraient d'avertissement... le seul aspect d'un agent suffirait pour faire fuir un groupe d'enfants lutinant un chien. » J'ai peut-être moins de confiance que je ne voudrais dans les instructions données dans les écoles et dans les instructions recommandant aux agents d'exercer une surveillance attentive à cet égard. Il y a deux choses opposées qui me semblent également difficiles à réaliser en ce monde : Guérir une panique ou enseigner la prudence nécessaire. Apprendre à des enfants à craindre les morsures d'un chien qui n'a pas l'air méchant, suggérer à des agents de l'autorité, si utiles et si zélés du reste, une veille attentive, qu'ils considèrent comme inutile, j'estime que cela est difficile, aussi difficile peut-être que de calmer une foule affolée qui se bouscule pour éviter un pauvre chien errant dont le seul tort est souvent sa mauvaise mise.

Aimant par nature et par profession les moyens sûrs et prompts, tu me permettras de songer à ajouter un adjuvant

à ton remède pour les cas où il resterait inefficace, et comme l'application de l'autorité ou de la persuasion à l'espèce humaine rencontre toujours trop d'obstacles, c'est aux chiens que je m'adresserai. Il ne s'agit pas, comme tu le crains, peut-être, de condamner l'espèce canine à la disparition. La loi que je proposerai de promulguer, si elle est draconienne, n'entraîne du moins à l'égard des sujets non suspects que peu d'effusion de sang et pas de perte d'existence : c'est le sacrifice non pas de la vie, mais d'un organe. Je m'arrête pour ne pas anticiper sur mes conclusions.

J'ai, sur le chapitre de la rage, indépendamment du droit que possède tout un chacun de traiter cette question d'un immense intérêt public, un titre tout particulier à prendre la parole, résultant de mon incurable manie d'être constamment entouré de chiens.

J'ai possédé environ 440 de ces quadrupèdes et, comme je ne me suis jamais montré difficile, une fois ma fantaisie excitée, sur leur admission dans mes lares, mes amis les plus chers m'ont souvent prédit que j'étais destiné à mourir enragé.

Cette prédiction ne m'a pas découragé, sans que je puisse dire que la perspective en question m'ait jamais absolument séduit et, quoique fataliste, j'ai employé, pour détourner le sort, un moyen qui, jusqu'ici, m'a parfaitement réussi. Ce moyen consiste à ne jamais conserver près de moi, fût-ce une heure, un chien malade.

Pour moi tout chien malade est suspect :

On le craint : tout est examiné.

C'est-à-dire qu'il doit être supprimé. C'est ainsi que, sans réclamer le secours d'aucun bras séculier, j'ai exécuté de mes propres mains, avec une célérité et une habileté que j'ose appeler professionnelles, une quinzaine de mes pensionnaires. Ils sont morts promptement, sans risque d'en revenir, et agréablement, c'est-à-dire sans connaissance de la chose et sans souffrance (*cito, tuto et jucunde*).

Mais ce moyen, infaillible dans son application, peut, pour une cause ou pour une autre, manquer d'être appliqué. Je puis d'un jour à l'autre être mordu par un nouveau dont je n'aurai pu assez tôt constater l'état de maladie.

Je puis, en outre, ce qui serait véritablement mal chanceux pour un homme qui a vécu jusqu'ici indemne au milieu d'un tel péril domestique, être mordu par un chien étranger, par un chien de passage, par un dogue inconnu.

Qui ne dit pas son nom et qu'on n'a pas revu.

Avant d'aborder la question de prophylaxie, il me paraît pratique d'en poser une d'un intérêt plus pressant, celle de la conduite à tenir en pareille occurrence. Que ferais-je si j'étais mordu ? Avant même d'aller trouver M. Pasteur, il y a un moyen d'une application immédiate, dont mon expérience comme chirurgien des enfants m'a démontré la fréquente efficacité, auquel j'aurais recours sans m'arrêter un moment à considérer oui ou non s'il est *vieux jeu :* je me ferais cautériser. Après avoir sucé, lavé, relavé la plaie, l'avoir isolée autant que possible du torrent circulatoire par un lien formé d'un mouchoir, d'une cravate, d'une bretelle, d'une ficelle placée en amont, je courrais chez un confrère ou au besoin chez un vétérinaire, chez un maréchal et je me ferais cautériser, j'entends à fond et sans ménager l'étoffe.

Voilà pour la cautérisation qui, à elle seule, a obtenu bien des succès. Reste après, le traitement de la rage par la méthode pastorienne dont les nombreux succès légitiment bien des espérances.

Mais enfin la cautérisation ne réussit pas toujours et la méthode pastorienne a dû enregistrer quelques revers et voilà justement, mon cher ami, pourquoi la prophylaxie a la parole comme tu l'as parfaitement compris. Car qui ne céderait avec plaisir toutes les chances d'immunité que peut lui conférer le traitement le meilleur de la rage pour la certitude que le chien par lequel il a été mordu n'était pas enragé et, comme dirait M. de la Palisse, s'il n'y avait pas de rage il n'y aurait

pas d'enragés. Or comment supprimer la rage? Comment l'atteindre dans sa source si l'on ne s'adresse pas au chien? Ne serait-il pas plus facile d'empêcher le chien d'enrager que de trouver un remède spécifique de la rage?

Peut-on obtenir ce résultat? C'est ce qu'il ne m'a pas paru absolument absurde de chercher.

Dans les nombreuses discussions qui ont eu lieu à l'Académie à ce sujet, je me rappelle une assertion d'un célèbre vétérinaire, M. Leblanc, qui m'a beaucoup frappé.

Ce praticien, dans sa longue carrière, n'avait jamais, disait-il, observé de chienne enragée spontanément.

Plusieurs de ses confrères, consultés par moi sur ce sujet, m'ont confirmé cette opinion; et je dois dire que depuis leur assertion nettement formulée, je me suis laissé aller à une tendresse presque exclusive quoique honorable pour les chiennes et à interdire aux mâles l'entrée de mon domicile.

La question se trouverait donc restreinte à ce point. Empêcher la rage de se développer chez les chiens sans s'occuper des chiennes.

On a établi, je crois, avec raison qu'il y avait un grand rapport entre le développement de la rage chez le chien mâle et le maintien prolongé, quelquefois indéfini de sa continence forcée.

Tous les naturalistes l'ont affirmé, le chien est un des animaux les plus salaces, les plus amoureux que l'on connaisse. Le chien qui a flairé la femelle ne s'appartient plus. A peine l'a-t-il éventée qu'il abandonne tout : maître, service, devoirs; il suit la piste jusqu'à ce qu'il ait trouvé son objectif, franchit les obstacles les plus difficiles, pénètre dans les réduits les plus secrets, fait des factions de plusieurs fois 24 heures devant une porte fermée sans prendre de nourriture, ou bien fournit à la course pour rejoindre l'objet de ses désirs une carrière quelquefois invraisemblable.

Qui n'a pas vu cette meute grouillante de chiens de diverses tailles poursuivre une chienne en *chasse* ou plutôt *chassée* qui suit elle-même son maître monté dans un om-

nibus ? Immédiatement derrière la femelle, emboîte le pas, lui soufflant au poil, le plus robuste de la bande, tirant la langue d'un pied et exprimant par de petits cris la joie qu'il éprouverait à la voir s'arrêter un moment.

A un mètre environ derrière, galope le groupe compact des prétendants moins bien doués. De temps à autre, l'un d'eux se rapproche du favori ; mais à ce moment ce dernier se retourne, distribue quelques coups de croc aux indiscrets qui se replient en bon ordre ; puis la chasse recommence.

Rien ne manque à cette représentation de plus d'une compétition humaine, pas même le chœur des attardés ou des badauds canins qui, ne pouvant suivre la chasse, se bornent à donner de la voix derrière ou à côté. Ces abois, pour qui saurait les comprendre, sont un concert d'injures ou de brocards contre les vaillants qui essaient de vaincre. De ce chœur sort souvent le troisième larron, celui qui venu, on ne sait d'où, par le travers ou en sens inverse, décroche quelquefois la timbale, à l'improviste, à la faveur d'un embarras de voitures.

Il arrive encore que la chienne affolée, ahurie par les hommages auxquels elle ne peut satisfaire, perd elle-même la notion de son devoir et abandonne son maître, suivant au hasard une autre voiture que celle qui le contient ; et des conducteurs pour lesquels cette chasse à courre est un puissant élément de distraction m'ont affirmé qu'ils avaient observé sur la ligne Bastille-Madeleine une chienne suivie de sa cour, faire trente fois le trajet.

Après ces expéditions, le chien rentre au domicile *lassatus, non satiatus*, fourbu, mordu très fréquemment, et presque toujours, dans le plus triste état de misère physiologique. Il est alors dans les meilleures conditions pour incuber avec succès, à la maison, une rage transmise ou pour la concevoir spontanément. Et encore ces irréguliers, demi-errants, sont-ils les plus favorisés, parce qu'ils se rapprochent jusqu'à un certain point de ces fameux chiens légendaires de Constantinople qui, trouvant toujours à un moment donné un cœur

pour les comprendre, ne connaissent point les tortures qu'impose à une foule de roquets, chiens de luxe, chiens de chasse, chiens de dame, une continence forcée, absolue, claustrale.

Pour les uns, la continence est en effet imposée par une séquestration dans un chenil, dans une niche; pour les autres elle est assurée par une chaîne, une laisse fixée à un collier solide et constamment maintenue par la main d'un propriétaire dont le rigorisme n'est pas sans mélange d'une certaine jalousie d'ordre platonique.

Qu'on ne me dise pas que cette continence n'est jamais complète et que le jeûne est parfois rompu par des mariages éphémères contractés suivant le goût du maître du chien. A mon avis, cette parcelle infinie de jouissance n'est qu'un excitant nouveau, un regret imposé de plaisirs goûtés un instant puis à jamais interdits.

Arrivons donc à la conclusion. Le chien mâle enrage seul spontanément et, s'il enrage, c'est qu'il ne peut satisfaire à l'impérieuse loi d'amour que lui dicte la nature en vue de sa reproduction.

Quelle déduction en pouvons-nous, en devons-nous tirer pour l'extinction de la rage ?

La conservation unique des chiennes, *ut sunt*, et la nécessité de la castration des chiens.

J'entends d'ici le tolle général qui va s'élever contre cette mesure. Que vous ont fait, me dira-t-on, ces malheureuses bêtes ? Comment pouvez-vous imposer une loi aussi cruelle à des animaux innocents et aimants ; comment espérez-vous la faire accepter par leurs maîtres qui sont des citoyens libres ; n'aurait-on fait plusieurs révolutions que pour léser un particulier dans le droit imprescriptible de posséder un animal intact, et comment le forcer de déshonorer son plus fidèle, son meilleur, son seul ami ? *Y aura-t-il donc toujours des Bastilles à démolir ?*

Ce n'est point avec du sentiment ni surtout avec de la sensiblerie qu'on fait de bonne hygiène, et j'estime que si la

mesure radicale que je propose pouvait atteindre son but, toutes les criailleries, toutes les protestations du monde en faveur de la liberté individuelle ne devraient pas peser d'un grand poids dans la balance.

Effrayé cependant de l'opposition soulevée par mes premières ouvertures d'un tel projet, je m'étais résigné jusqu'ici à garder un silence prudent, quand un article tout récemment publié dans « le Temps » sur les chiens militaires me donna le courage de parler.

J'y lus en effet que, dans un remarquable travail sur les chiens destinés à garder, à éclairer nos troupes, le lieutenant Jupin, auteur du travail en question, propose carrément la castration de tous les sujets mâles.

Il me reste à établir, d'après mon expérience personnelle, que le chien qui a subi cette mutilation perd, d'une part, tout instinct génésique et, d'autre part, conserve l'intelligence et la vigueur nécessaires à son emploi.

Je possédais en 1872 un très beau caniche blanc, âgé de 18 mois. Ce chien, d'une intelligence remarquable, était en même temps doué d'une lascivité égale. Dans un état d'éréthisme perpétuel, il exhibait à tout moment les attributs d'une virilité conquérante et son aspect, humiliant pour la vieillesse, suggestif pour l'âge viril, était plein d'enseignements funestes pour l'enfance, sans parler d'autres périls plus sérieux encore dans cet âge si tendre, car le besoin d'aimer était si développé chez ce chien que, je regrette de le dire, tout lui était bon.

Je le surpris un jour, à l'issue de mon service, s'exerçant ou plutôt s'escrimant sur un jeune enfant de cinq ans qui... méditait au pied d'une muraille et que son attitude, aussi bien que son pantalon fendu, protégeait mal contre une agression *præter naturam*.

Aucune justice humaine n'égala jamais, dans la répression de tels excès, la sévérité de l'arrêt que je rendis et exécutai dans la plénitude du pouvoir discrétionnaire que la loi Grammont a encore respecté, à cet égard, de l'homme sur sa

bête. Séance tenante, je le castrai à l'hôpital avec le concours de mes internes.

L'animal guérit rapidement. Huit jours après, il put sortir de l'hôpital.

Une expérience restait à faire. Mon Abailard n'aurait-il pas, après ses malheurs, conservé un entraînement, au moins intellectuel, pour Héloïse ? En d'autres termes, ne pouvait-il pas être toujours attiré vers les chiennes par un prurit désormais inutile, qui pourrait le conduire à la rage tout aussi bien que l'appétit normal et inassouvi d'un sexe intact? Une *lycisque orgoose*, comme dit Rabelais, ou chienne en chaleur, comme nous disons, se chargea d'administrer la preuve du contraire. Mon chien ne la cherchant pas, elle fit de fortes avances à mon chien qui la considéra, flaira, leva la patte... et ce fut tout. Jamais plus il ne s'inquiéta des chiennes, tout en conservant son intelligence qui, je l'ai dit, était remarquable.

Tout au plus put-on lui reprocher une tendance marquée à l'embonpoint, qu'un exercice actif enrayait du reste, et une misanthropie limitée qui se traduisait par des grognements bien sentis adressés à tous les gens porteurs de tabliers.

Il croyait reconnaître en eux les auteurs de sa disgrâce ou plutôt de sa blessure, car il ne paraissait avoir conscience d'aucune déchéance. J'avais d'ailleurs depuis longtemps observé dans mes promenades aux Champs-Élysées ou dans les fêtes publiques que la plupart des chiens, dits savants, étaient castrés et, sur l'observation que j'en faisais à un des impresarii qui les exhibent, il me fut répondu que cette opération radicale était nécessaire en raison des tentations auxquelles ses artistes étaient exposés et qu'un Roméo complet, au simple passage de la première Juliette venue, aurait immédiatement oublié de trouver le double six ou de découvrir au commandement quel était le mari le plus trompé de la société.

Il est donc avéré pour moi que le chien castré n'a jamais de désirs, que, par suite, sa continence ne lui pèse pas. Il y a

donc de grandes chances pour que la rage ne se développe pas chez lui.

Conserve-t-il sa vigueur, son courage, son agilité, son intelligence dans toute leur intégrité? Peut-être s'en manque-t-il un peu pour les trois premières qualités. Quant à la dernière, je ne crois pas qu'elle diminue; d'ailleurs, si l'on veut employer par rapport au *canis domesticus* un argument fondé sur ce qui se passe chez l'*homo sapiens* soumis au même traitement, ne peut-on pas citer, à l'appui du pouvoir intellectuel des eunuques, les célébrités et les illustrations de la confrérie : Photin, Narsès, Despréaux, etc., sans parler de ceux qui n'ont pas dit leur secret?

Ainsi donc, mon cher ami, je propose de faire un appel aux pouvoirs publics pour les inviter à édicter, promulguer, faire exécuter, par toute voie de contrainte, la disposition suivante :

Article unique. — Il est défendu à tout citoyen français de garder un chien mâle d'utilité ou d'agrément qui ne soit dûment castré.

Mais comment fera-t-on de nouveaux chiens? L'Etat organisera des haras dans lesquels seront conservés des étalons des principales espèces, de celles surtout qui sont utiles pour la garde des troupeaux, des propriétés, pour la chasse, etc. Ces établissements, placés sous la direction de personnes compétentes et nullement sentimentales, seront dans les meilleures conditions pour se défendre eux-mêmes de la rage en immolant préventivement tout sujet suspect. Ils relèveront, soit en conservant sans mélange les espèces utiles, soit en créant des variétés intéressantes au fur et à mesure des besoins, la race canine qui périclite en France par la promiscuité des chiens abandonnés à eux mêmes et par l'ignorance ou la nonchalance du grand public français en matière d'élevage.

C'est peut-être demander une grande innovation. C'est, me dira-t-on, tenter de remonter un courant invincible d'usages anciens et de sentiments héréditaires, mais songe, mon cher

ami, que l'habitude de castrer les chevaux, si généralement usitée en Europe, n'est rien moins qu'universelle, et qu'elle n'a pas toujours été adoptée, même là où elle règne actuellement. Si l'homme, pour éviter quelques horions, morsures ou chutes, s'est décidé souvent à diminuer en dignité *la plus noble conquête*, etc. pourquoi n'en ferait-il pas autant pour le chien quand il s'agit de supprimer un fléau plus terrible qu'aucun des inconvénients reprochés à l'usage des chevaux entiers ? Nous ne voyons pas que la noblesse du coursier ni ses autres plus importantes qualités aient été notablement diminuées par la castration. D'ailleurs, s'il faut en croire les Arabes qui s'y connaissent, le dépôt des qualités fondamentales de la race réside en la femelle. Rien n'empêche qu'il en soit ainsi dans notre monde canin moralisé, et la chienne de race, élevée dans ce chaste milieu, jouira du prestige attaché à la jument du prophète, sans aucun risque de le perdre, étant par une mesure d'un effet certain, assurée contre les mésalliances.

Faut-il ajouter que l'Europe ne manquera pas de nous envier ce règlement, et qu'au rebours de beaucoup d'autres règlements qu'elle nous envie sans nous les prendre, elle nous le prendra sûrement, d'où résultera l'extinction du risque de voisinage. Cela, avec la destruction des loups, renards, chacals, que le progrès de la civilisation amènera forcément dans un temps donné, nous conduira à une sécurité parfaite, à moins que je ne reste seul à *partager* ma propre opinion ; mais j'espère réussir à la faire prendre en considération par quelques bons esprits.

REVUES DIVERSES

Ueber aufsteigende Lähmung nach Keuchhusten. (De la paralysie ascendante consécutive à la coqueluche), par le Dr MOEBIUS. (*Centralbl. f. Nervenheilkunde*, 1887, n° 5. Centralbl f. medic. Wissenschaften, 1887, n° 50.)

A la suite d'une coqueluche, un enfant âgé de 3 ans présenta une paré-

sie des extrémités inférieures qui s'étendit progressivement aux bras, puis aux muscles du cou et enfin au diaphragme. Les réflexes tendineux firent défaut, il ne survint aucun trouble de la sensibilité, on ne put également constater aucune modification de l'excitabilité électrique, aucune atrophie musculaire. La paralysie persista pendant plusieurs semaines, puis survint progressivement une amélioration de la motilité et enfin une guérison complète.

Suivant l'auteur, cette paralysie doit être mise sur le compte d'une affection des nerfs périphériques, d'une névrite multiple. Il s'agissait vraisemblablement dans ce cas, d'une affection nerveuse consécutive à la coqueluche, qui présente les plus grandes analogies avec les paralysies post-diphthéritiques.

Sublimat in der Diphtheritistherapie. (Le sublimé dans le traitement de la diphthérie), par le Dr J. STUMPF. (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1887, n° 12.)

L'auteur après avoir perdu 76 0/0 de ses malades dans une épidémie de diphthérie, qui dura du mois de mai 1883 au mois de mars 1884, eut l'idée de pratiquer en décembre 1884 des inhalations avec une solution de sublimé chez un petit garçon âgé de 2 ans et demi, dont le pharynx était tapissé par des membranes diphthéritiques. Toutes les trois heures, le pharynx fut largement humecté avec une solution de sublimé au millième au moyen d'un pulvérisateur de Richardson. Au bout de peu de jours la guérison de l'enfant fut complète.

Depuis cette époque, l'auteur a traité 31 cas de diphthérie, exclusivement au moyen des inhalations de sublimé. Chez 29 de ses malades, la guérison fut rapide et complète. Un garçon âgé de 9 ans, succomba quatre semaines après le début de la diphthérie, à une maladie consécutive. Un autre malade âgé de 8 ans, mourut après avoir pu être soumis deux fois seulement à des inhalations de sublimé.

Généralement, au bout de 24 ou 48 heures de traitement, la température qui était de 40 à 41° redevenait normale, sans l'emploi d'aucun autre antipyrétique. En même temps, les dépôts de fausses membranes subissaient un arrêt marqué dans leur propagation, et présentaient une ligne de démarcation très nette avec la muqueuse pharyngienne saine, en outre, les difficultés de la déglutition étaient moindres, l'enfant demandait à manger et à boire, enfin, au bout de 3 à 5 jours, les fausses membranes se détachaient très facilement.

Aucun malade ne présenta des phénomènes d'intoxication. Dans un

seul cas, l'auteur peut observer une exagération dans la sécrétion des glandes salivaires, qui ne persista pas au delà de 3 à 4 jours.

L'auteur se sert pour les inhalations, des solutions suivantes : Au-dessus de 6 ans, 0 gr. 2 de sublimé pour 200 gr. d'eau. Entre 2 et 6 ans, 0,1 : 200 et pour les enfants âgés de moins de 2 ans, 0,05 à 0,075 : 200.

Ueber Magenausspülungen bei an Dyspepsie erkrankten Kindern. (Des lavages de l'estomac chez les enfants atteints de dyspepsie), par le Dr LOREY. (*Centralbl. f. Kinderheilk.*, 1887, n° 19.)

Dans sa communication l'auteur rapporte 43 cas de lavages de l'estomac chez des enfants dyspeptiques âgés de moins de deux ans.

Chez 30 malades, M. Lorey trouva, deux heures après le dernier repas, l'estomac distendu par des masses alimentaires à odeur fétide; dans 30 cas les symptômes de la dyspepsie disparurent à la suite de un à trois lavages de l'estomac avec une solution faible de chlorure de sodium ; une seule fois, dans un cas de dyspepsie chronique, le traitement dut être continué pendant plusieurs semaines.

Chez 12 enfants dyspeptiques, l'estomac ne contenait qu'un peu de mucosités ; ici encore les lavages de l'estomac, répétés de une à deux fois seulement, donnèrent les meilleurs résultats. Deux malades de cette dernière catégorie, succombèrent toutefois à l'athrepsie.

L'auteur se croit autorisé par ces résultats à recommander les lavages de l'estomac contre la dyspepsie de la première enfance.

Ueber die Indication der Magenausspülungen im Kindesalter. (Des indications des lavages de l'estomac chez les nourrissons), par le Dr EPSTEIN. (*Centralbl. für Kinderhlk.*, 1887, n° 19.)

L'auteur préconise depuis 1880 les lavages de l'estomac dans les affections gastro-intestinales des nourrissons. Les excellents résultats qu'il en a obtenus lui font vivement souhaiter que ce mode de traitement entre dans la pratique journalière. Généralement l'introduction de la sonde ne présente aucune difficulté et contrairement à ce qui a été dit les nouveau-nés supportent les lavages plus facilement encore que les enfants plus âgés ; sur plus de 1,000 cas de lavages d'estomac que l'auteur a pratiqués dans sa clinique, il n'a été observé ni accident opératoire, ni complication consécutive.

Les lavages de l'estomac seraient particulièrement utiles dans l'entérite cholériforme, que celle-ci soit d'origine infectieuse ou la conséquence

d'une alimentation vicieuse. La première indication dans ces cas, c'est de débarrasser l'estomac des masses alimentaires non digérées et impropres à la digestion, et d'éliminer les produits de décomposition qui sont devenus des agents toxiques.

L'entérite cholériforme débute ordinairement par les portions les plus superficielles de l'appareil digestif et c'est l'estomac qui se trouve atteint en premier lieu. Les lavages ne doivent pas être pratiqués seulement au début, mais encore durant les stades ultérieurs de la maladie. Presque toujours les vomissements s'arrêtent très rapidement sous l'influence de ce mode de traitement. L'estomac redevient apte à recevoir et à digérer les substances alimentaires, à la condition, que, dans le choix des aliments, on donne la préférence à ceux qui sont, relativement à leur pouvoir digestif, en rapport avec la faiblesse excessive de l'appareil digestif. Dans ce but l'auteur emploie l'eau albumineuse jusqu'à la cessation de l'entérite et à l'amélioration de l'état général, pour revenir progressivement et en général déjà au bout de 24 à 48 h. à une alimentation plus compliquée.

L'emploi des lavages de l'estomac ne doit pas être seulement limité à ces formes graves d'affections gastro-intestinales des nouveau-nés, ils donnent également les meilleurs résultats dans le catarrhe simple de l'estomac et de l'intestin, dans la dyspepsie aiguë et chronique. L'état des matières éliminées montre le mieux combien ce mode de traitement est nécessaire. Enfin dans les cas d'intoxication, particulièrement dans les empoisonnements si fréquents chez les enfants par les opiacés, les lavages de l'estomac sont d'une nécessité absolue. Dr G. BŒHLER.

Multiple Neuritis following Diphtheria ; Paralysis, Ataxia and a peculiar Deformity of the Neck (Névrites multiples consécutives à la diphtérie ; paralysie, ataxie et déformation cervicale particulière), par le Dr L. EMMET HOLT, séance de la *Société clinique de New-York*, du 23 décembre 1887, in *the New York Med. Journ.* du 14 janvier 1888.

Présentation de deux enfants de la même famille : 1° Une *petite fille* de deux ans, chez laquelle il a été constaté, trois semaines auparavant, une déformation cyphotique, susceptible d'être prise pour un mal de Pott cervical. La cyphose s'étendait de la quatrième cervicale à la seconde dorsale, avec lordose compensatrice au-dessous. Le menton reposait sur le sternum. Pas de rigidité. De la sensibilité au toucher. On perçoit, dans le pharynx, une proéminence lisse, nodulaire, de consistance

osseuse et on apprend que l'enfant est tombé sur la tête dans les escaliers deux mois auparavant. On sait à une visite suivante qu'elle a eu la diphtérie deux fois, une fois en août sans affections nerveuses consécutives, une autre fois en octobre, ayant pris la maladie d'un de ses frères.

Maladie peu intense. Convalescence longue. Les troubles nerveux apparurent vers le 1er décembre, précédés seulement par un peu de nasonnement. L'enfant cessa de pouvoir redresser la tête et se plaignit de vives douleurs dans le cou.

Avec cela démarche incertaine, ataxie marquée, chutes fréquentes. Pupilles normales. Léger strabisme convergent, tête habituellement penchée sur le sternum, mais mobilité conservée dans toutes les directions. Pas d'ataxie ni de paralysie dans les bras. Constipation, état général excellent du reste. Abolition complète du réflexe patellaire, contractilité musculaire normale sous l'influence d'un courant faradique faible dans le membre supérieur. Il faut renforcer ce courant pour le membre inférieur et l'application en est si douloureuse qu'on doit la suspendre sans être bien fixé sur la réponse du système musculaire.

Même difficulté pour la galvanisation. Il se montra ensuite une grande sensibilité dans le territoire innervé par le sciatique et ses branches. Enfin amélioration notable, attitude presque normale de la tête et mobilité toujours intacte ; un peu d'incertitude dans la démarche plutôt par faiblesse. Sensibilité exagérée sur le trajet des gros troncs nerveux et aux mains et aux pieds.

Traitement. — Strychnine et belladone, d'abord, puis, strychnine seule à doses progressivement élevées jusqu'à un peu moins de 2/3 de milligramme, environ trois fois par jour.

2° *Petit garçon* de 5 ans, frère de la précédente. A eu la diphtérie en octobre dernier. Nasonnement commençant avec la convalescence et reflux des liquides par le nez de temps à autre. Quelque temps après, strabisme convergent, dilatation des pupilles et diplopie accidentelle. Quand les symptômes gutturaux et oculaires commencèrent à céder, il se montra de la faiblesse dans le membre inférieur vers le milieu de décembre, puis enfin une parésie marquée de ce côté ; il pouvait marcher à plat à une petite distance, mais ne pouvait, sans être aidé, monter ou descendre l'escalier. Sensibilité exagérée, comme chez sa sœur, le long des principales branches du sciatique. Sensibilité tactile conservée aux pieds et aux mains qui sont moins sensibles à la douleur que les cuisses, comme le montrent les applications faradiques. Réflexes patellaire et plantaire abolis. Les muscles des bras répondent bien à l'excita-

tion faradique. Il aut un courant plus fort pour les cuisses et un plus fort encore pour les jambes, surtout pour le mollet. Sensibilité générale au galvanisme; le mollet réclame un courant plus fort. Pouls régulier et santé générale bonne.

Traitement. — Même dose de strychnine que sa sœur, trois fois par jour. Il est à remarquer que les symptômes parétiques du membre inférieur n'ont jamais cessé de s'aggraver pendant qu'il a pris le médicament. Quant aux symptômes gutturo-oculaires, ils se sont améliorés d'eux-mêmes avant tout traitement.

On strangulated Hernia in Children. (De la hernie étranglée chez les enfants), par le Dr ARPAD, G. GERSTER, séance de l'*Académie de médecine de New-York*, du 15 décembre 1887. In *the New-York Medical Journal*, 21 janvier 1887.

L'étranglement de la hernie est un accident très rare chez les enfants. L'auteur n'en a pas rencontré plus de quatre cas.

La genèse de la hernie étranglée chez l'enfant n'a rien de spécial.

Pour ce qui est du traitement, après que les efforts pour opérer la réduction ont été reconnus infructueux, la kélotomie est indiquée.

Le point particulier le plus important est le pansement de la plaie, consécutive à l'opération. Il est très difficile d'empêcher la pollution de la plaie par les matières fécales et l'urine chez les petits enfants.

Le plus grand nombre des cas qui se produisent chez les enfants se montrent dans la hernie congénitale. Ordinairement le collet n'est pas trop large, mais il l'est quelquefois. Alors il y a à prendre des dispositions pour éviter la reproduction de la hernie. Dans la grande majorité des cas, aussitôt la réduction opérée, il faut se hâter de fermer la cavité abdominale pour la rendre inaccessible aux matières fécales et à l'urine.

Le collet du sac et le canal inguinal étant supposés fermés, comment faut-il traiter la plaie extérieure? Le Dr Weir a été d'avis qu'il valait mieux, pour empêcher le retour de la hernie, laisser cette plaie guérir par granulation et produire un tissu cicatriciel destiné à combattre la pression intra-abdominale. L'auteur n'a jamais vu la réunion par première intention se produire dans les cas de ce genre chez les enfants. La plaie est souillée, ses bords s'écartent, on est obligé d'ôter les points de suture et, en fin de tout, la plaie se guérit par granulation. Autant adopter tout de suite cette manière de procéder que l'auteur n'admet pas par rapport aux adultes. Après l'occlusion du sac et du canal inguinal, il ne réunit

pas les bords de la plaie, mais il les tapisse avec de la gaze iodoformée, comme on fait pour les autres blessures dans le voisinage des orifices naturels (fosses nasales, anus, vagin). L'antisepsie de la plaie est ainsi assurée.

L'auteur relate deux cas intéressants dont le premier a été l'occasion d'une erreur de diagnostic.

1° *Petit garçon* de deux ans et trois mois portant, depuis un certain temps, une tumeur scrotale fluctuante, du côté gauche, non réductible, même partiellement par la pression, translucide. Diagnostic : Hydrocèle. Une ponction exploratrice amena des liquides intestinaux. On vit qu'on avait affaire à une hernie étranglée quoique les principaux signes de l'étranglement manquassent. Pas de vomissements. Il avait rendu une selle un peu avant l'examen. Le lendemain les signes de l'étranglement se montrèrent accompagnés d'une forte fièvre. Kélotomie. L'intestin qui était adhérent à la paroi du sac se trouve incisé par erreur. On vit qu'une péritonite locale, développée à la suite de la ponction de l'intestin, avait formé des adhérences étendues. Désinfection avec la solution phéniquée à 2 pour 0/0 ; libération, réintégration de l'intestin. Suture de la plaie dans laquelle on met un drain. Pansement. La réunion par première intention ne se produit pas, en raison de la pollution de la plaie, mais cette dernière ne se cicatrise pas moins et le malade sort guéri après un mois environ.

2° *Observation fournie par le* Dr SCHOTTKY (*associé de l'auteur*).— *Petit garçon* d'un an, atteint de hernie étranglée (hernie congénitale). La kélotomie externe, c'est-à-dire la section des brides situées à l'extérieur du sac, suffit et permet la réduction. L'opérateur pratiqua ensuite la dissection et l'isolement du sac de manière à libérer le testicule et le sac de leurs adhérences scrotales. Naturellement, le cordon faisait partie du groupe. Ce paquet, ainsi constitué, fut tourné en dehors puis le sac replié sur lui-même et la peau ramenée sur le tout. Le procédé était destiné à empêcher la reproduction prompte de la hernie à cause de la largeur du canal inguinal. La plaie a guéri par granulation. Guérison.

L'auteur aurait préféré l'incision du sac et la méthode ordinaire. Si la difficulté de séparer le cordon du sac avait été trop grande, il aurait peut-être fait l'ablation du testicule.

3° Pas de remarques particulières dans le troisième cas opéré par l'auteur.

4° Un *enfant* de deux ou trois mois était sujet à des attaques d'éclamp-

sie. A chacune de ces attaques la hernie sortait et le chirurgien devait recourir au chloroforme pour la réduire. Cette réduction fut heureusement accomplie quatre fois. A la cinquième, l'auteur, appelé en consultation, conseilla après la réduction, une opération pour arriver à l'oblitération du sac. Cette opération fut exécutée, et, par la suite, la hernie cessa de se reproduire.

A further Investigation into the so called Hendcn Cow Disease and its Relation to Scarlet Fever in Man. (Enquête nouvelle sur la maladie de la vache d'Hendon et sur ses rapports avec la scarlatine chez l'homme). Extrait d'un rapport au département agricole du *Privy Council*, lu à la *Société pathologique de Londres* du 17 janvier 1888, par le prof. EDGAR CROOKSHANK, du laboratoire pathologique de *King's College*, Londres. In the *Brit. Med. Journ*, 21 janv. 1888.

Les conclusions de cet important travail sont les suivantes :

1° La nature du contage de la fièvre scarlatine est inconnue.

2° Le micro-organisme considéré par le Dr Klein comme étant l'agent de ce contage n'est autre chose que le *streptococcus pyogenes*.

3° Le *streptococcus pyogenes* se trouve quelquefois en compagnie avec le *staphylococcus pyogenes aureus*, soit dans la scarlatine, soit dans d'autres maladies contagieuses. Ils sont secondaires à ces affections.

4° Un streptococcus a été pour la première fois observé dans la scarlatine par Crooke, puis, plus tard, par Löffler, Heubner et Bahrdt; mais sa relation exacte avec la scarlatine et son identité incontestable avec le streptococcus du pus et de la fièvre puerpérale a été établie définitivement en 1885 par Fraenkel et Freudenberg.

L'auteur ajoute à ces faits primitivement établis les faits suivants qu'il appuie de son expérience et de son autorité personnelles.

5° Les maladies de la vache, observées dans le Wiltshire et à Hendon, ont toujours été appelées *cow-pox* (variole de vache) par les fermiers.

6° L'histoire clinique des deux maladies coïncide exactement.

7° Les ulcérations des mamelons correspondent exactement, soit à l'œil nu, soit à l'examen microscopique et celles du *Hendon disease* ont notamment la ressemblance la plus frappante avec celles du *cow-pox*.

8° Les veaux auxquels on inocule les produits de ces ulcérations reproduisent la même lésion.

9° L'autopsie de ces veaux, tout comme celle de ceux auxquels on ino-

cule les streptococques recueillis sur des sujets atteints de scarlatine montre des lésions du même genre.

10° Ces lésions ne sont pas autre chose que le résultat d'une septicémie.

11° Il n'y a pas de lésions spécifiques viscérales dans le *cow-pox*, à part de celles qui résultent des complications et des maladies intercurrentes.

Sulla presenza dello Zucchero nell'urina in un caso di vajuolo. (Sur la présence du sucre dans l'urine dans un cas de variole), par le Dr ALFONSO MONTEFUSCO, dans l'*Archivio di Pat. inf.* de septembre 1887.

L'auteur, ayant pratiqué de nombreuses analyses d'urine sur des varioleux à l'hôpital Domenico Cotugno (Naples), pendant l'épidémie de 1885-1887, en a tiré les conclusions suivantes :

Dans la période d'invasion de la variole, les altérations de l'urine se bornent à sa diminution en quantité, à la diminution des chlorures et à l'augmentation considérable des sulfates et des urates. L'albumine se rencontre rarement dans ce stade, et toujours dans des cas de variole hémorrhagique ou de variole confluente suivie de mort.

Dans la période de suppuration, l'émission de l'urine est beaucoup plus restreinte ; ordinairement, elle est d'un jaune orange plus ou moins intense, de réaction acide, d'une densité supérieure à la normale. On y trouve une quantité notable d'urates et de sulfates, accompagnée souvent de diminution des chlorures et quelquefois aussi des phosphates avec augmentation de la pigmentation normale.

Souvent l'albumine a été trouvée, surtout dans les formes graves, quand la température dépassait 40° en quantité d'ailleurs faible et persistant seulement pendant deux ou trois jours. Cause probable : hyperalbuminose transitoire due à la surabondance des matériaux régressifs, sous l'influence de la combustion fébrile (Couillault).

Dans la variole hémorrhagique, outre ces altérations, on constate constamment dans l'urine la présence de la matière colorante du sang ; même sans hématurie. Quelquelois l'auteur a constaté la présence de l'uroérythrine. Parmi les pigments normaux, il n'a eu à remarquer que l'augmentation de l'urochrome, surtout dans les cas où s'est rencontrée l'uroérythrine. Moins souvent l'augmentation de l'indican.

Ces recherches, faites sur un grand nombre de malades, sans que le

sucre ait été constaté, donnent un intérêt tout particulier à l'observation suivante unique, dit l'auteur, dans la littérature médicale :

Obs. *Salvatore Eugenio*, petit garçon de trois ans, malade depuis plusieurs jours, avec fièvre intense, anorexie, agitation, admis à l'hôpital Cotugno le 30 mars 1887. Eruption sur toute la surface cutanée. Période de suppuration commencée sur le visage. Température à un peu plus de 38° seulement. Un peu d'albumine dans l'urine et rien autre d'anormal.

Le 1er avril, les pustules du visage se trouvent dans la période de dessiccation. Le bas de la figure est recouvert de larges croûtes d'un rouge brun qui exhalent une odeur fétide. Sur le reste du corps, les pustules sont arrivées à la période de suppuration. Toux impérieuse, expectoration muqueuse abondante que le malade n'a pas la force de cracher. Dans l'urine la potasse produit la réaction caractéristique du sucre, la température atteint à peine 38°.

Le sucre persiste dans la même proportion durant deux jours pendant lesquels l'état général du malade s'aggrave. Le 2 avril, on ne découvre plus que des traces de sucre qui disparaissent ensuite entièrement.

L'état du malade devient de plus en plus grave et les phénomènes pulmonaires, constatés dès le début, redoublent d'intensité. Mort, le 6 avril.

L'auteur s'est servi pour la recherche du sucre des méthodes ordinaires, en particulier de la réaction de Moore fondée sur l'oxydation du glucose. Une fois le sucre trouvé, il a renouvelé les réactions par les méthodes de Tromner et de Böttcher consistant dans l'adjonction à la potasse de sulfate de cuivre pour la première, de sous-nitrate de bismuth pour la seconde.

Caso di porpora perniciosa. (Un cas de purpura pernicieux), par le Dr Emmanuele Rinonapoli, in *Archivio di Pat. inf.* de sept. 1887.

Piroli, Eug..., âgé de deux ans et six mois, enfant ordinairement sain et robuste, dont le frère aîné, âgé de cinq ans, était atteint d'ataxie locomotrice. Au moment où le médecin a été appelé, le petit malade était pâle, le regard éteint, plaintif, couché dans le décubitus latéral droit. La mère raconta que, deux jours auparavant, il s'était montré chez l'enfant, un peu au-dessus du jarret gauche, une tache rouge de la grandeur d'une pièce de un franc (1 *lira*) qui devint noire sous l'influence du grattage.

L'enfant qui avait été vacciné quelques mois auparavant, ce qui écartait le soupçon de variole, est examiné nu et l'auteur constate à la poitrine, à l'abdomen, autour des articulations, du côté de la flexion, des

taches ressemblant à des piqûres de puce. Au creux poplité gauche, se trouve une tache violacée de la grandeur décrite, avec des marges irrégulières et un soulèvement épidermique à la périphérie formé par un épanchement de sérosité sanguinolente.

Des taches semblables, de la même grandeur mais de colorations diverses se trouvaient au flanc gauche, au-dessous de l'ombilic et à la nuque, entremêlées avec des stries rouges qui étaient plus accentuées sur la face interne des cuisses et sur l'abdomen.

Température (inguinale) peu élevée, 37°,6 ; pouls fréquent, un peu dur, 114 ; respirations 22. Rien au cœur. L'enfant refusait absolument de laisser poser le doigt sur les taches livides.

Examen de l'urine : 468 cent. cub. en 24 heures; densité 1020; couleur jaune pâle un peu trouble; réaction alcaline; après repos, dépôt blanchâtre de phosphate ammoniaco-magnésien. A l'ébullition, précipité phosphatique soluble dans l'acide nitrique et reparaissant par l'adjonction d'ammoniaque. Ni albumine, ni sucre.

Pas d'hérédité à invoquer en faveur du diagnostic de purpura. Les deux auteurs et toute leur parenté sont sains; pas de cachexies, pas de scorbut dans la famille. L'ataxie du frère aîné est probablement de cause traumatique. Petite sœur de 10 mois morte de laryngite catarrhale.

Le premier examen a été fait le 16 novembre 1886.

Le 17. L'enfant est pâle. D'autres taches rouges ont apparu, de la grandeur d'un pièce de un franc, quelques-unes entourées d'une aréole vésiculaire d'épiderme soulevé par un sérum sanguinolent. Ces taches, le soir même, ont pris une couleur azurée. Température du matin 36°,5, du soir 37°,3. Pouls du même caractère, 120 à la minute. A l'auscultation, souffle mitral, qui accompagne le premier temps sans le couvrir.

Le 18. Enfant très pâle. Les taches colorées en brun tranchent sur le fond lacté de la peau circonvoisine ; la peau du creux poplité est devenue coriace quoique toujours très sensible. Température. Le matin, 38°, le soir 36°,4. Pouls, 120. Souffle cardiaque, comme la veille. Rien dans les autres organes.

L'analyse des urines donne les résultats déjà connus. Les matières fécales sont d'un jaune livide et sombre.

Les nuits du 18 et du 19, épuisement total de l'enfant. Pouls filiforme, 132. Décoloration des taches. Apparition de symptômes convulsifs.

Le 19. L'enfant meurt à une heure après midi.

L'auteur considérait cette forme de purpura à laquelle il donne le nom de *forme pernicieuse* comme à peu près inconnue et jamais décrite dans

la littérature médicale. Au cours de la publication de son article dans l'*Archivio*, il a lu dans la *Riforma Medica*, n° 3 (5 janvier 1887 une communication de Henoch sur une forme de purpura qu'il appelle *fulminante*. Les quatre cas d'Henoch réunis à celui de Baginski (*consécutif à une pneumonie grave*) à celui de Senator (*consécutif à une diphtérie*) forment un total de six cas. L'auteur fait remarquer que le sien, n'étant pas survenu à la suite d'une autre affection, conserve son originalité.

Sur l'étiologie de la chorée, par le Dr J. Comby, médecin des hôpitaux, dans la *France médicale* du 4 février 1888.

La chorée de Sydenham, celle qu'on observe surtout dans la seconde enfance, chez les filles plutôt que chez les garçons est considérée par nos maîtres le professeur Germain Sée et par M. Roger comme une manifestation rhumatismale.

Henoch, Trousseau, Senhouse Kirkes, Broadbent, Jackson, Barthez et Sauvé sont du même avis.

Mais M. Joffroy, dans une leçon publiée en mai 1885 (*Progrès médical*, p. 437) définit la chorée *une névrose cérébro-spinale d'évolution. C'est*, dit-il, *une maladie de croissance; la chorée est au système nerveux ce que la chlorose est au système circulatoire.*

En Amérique, le Dr Sturges (*Arch. of Pediat.* déc. 1884), se fondant sur une statistique qui comprend 219 cas, conclut contre l'étiologie rhumatismale.

Le Dr Prior (*Berl. Klin. Woch.*, 1886, n° 2), ayant étudié 92 cas de chorée dans le service du professeur Rühle, à Bonn, rejette au second plan l'influence pathogénique du rhumatisme.

Le Dr Comby a recueilli 16 cas de chorée observés par lui au dispensaire de la Villette et qu'il a traités pendant plusieurs mois jusqu'à guérison complète.

Dans ces 16 cas, il y a 13 filles et 3 garçons.

Les garçons sont âgés de 8 ans 1/2, 10 et 11 ans; les âges des filles sont : 6-7 (2), 9 (2), 11-12 (3), 13 (3) et 14 ans. Chez tous il a relevé les symptômes de la chorée de Sydenham, sans signes d'affection cardiaque ni de rhumatisme.

Chez aucun de ses malades il n'a trouvé le moindre antécédent rhumatismal et, pendant le temps assez long où il lui a été donné de les suivre, il n'a vu se développer ni affection rhumatismale ni cardiopathie.

Presque tous ses choréiques étaient des nerveux avérés ; quelques-uns

avaient eu des convulsions dans leur première enfance. On trouvait chez les parents tantôt l'hystérie, tantôt l'épilepsie, tantôt la chorée ; chez quelques-uns, une vive émotion morale (la frayeur surtout) avait marqué le début de la maladie.

L'emploi simultané des douches et du bromure de potassium ont donné d'excellents résultats.

Tous les cas se sont terminés par la guérison après une moyenne de trois mois de traitement.

Il y a eu 2 récidives, l'une à six mois, l'autre à un an d'intervalle.

Chez deux jeunes filles choréiques, il existait, en même temps, de la dyspepsie avec gastralgie, de la dilatation de l'estomac.

Chez une de ces dernières, âgée de 7 ans, la chorée avait été précédée pendant 15 jours par une éruption d'urticaire.

Chez deux des malades il existait, en même temps que des mouvements choréiques, de la paralysie du membre inférieur (*chorée molle*).

Chez deux autres, il y avait de l'anesthésie du pharynx.

L'auteur affirme que dans les cas nombreux observés par lui au même dispensaire pendant 5 ans et sur lesquels il n'a pas pris de notes, il n'a jamais observé nettement la coïncidence de la chorée avec le rhumatisme ou avec une affection cardiaque.

Il ne nie pas toutefois que le rhumatisme ne puisse favoriser le développement de la maladie au même titre que la fièvre typhoïde ou tout autre état morbide surprenant l'enfant pendant sa période de croissance, surtout s'il est prédisposé par une tare nerveuse héréditaire ou acquise.

Il se range donc aux côtés de M. Joffroy pour proclamer la chorée, une *névrose cérébro-spinale d'évolution.*

De l'origine avine de la diphtérie, d'après une note publiée par le Dr PAULINIS, dans le *Bulletin médical* du 22 janvier 1888, par le Dr L.-H. PETIT, dans l'*Union médicale* du 14 février dernier.

Au moment où Nicati (de Marseille) publiait des faits tendant à démontrer la contagion de la diphtérie entre poules et enfants (*Marseille médical*, 1879, p. 105), Mégnin, s'appuyant sur de nombreux faits de non contagion et sur des examens microscopiques, repoussait l'identité des deux affections (*Tribune médicale*, 1879, p. 211). Depuis lors, grâce aux progrès de la bactériologie, Lœffler, Cornil et Babès ont affirmé la presque identité des bacilles trouvés dans les fausses membranes diphtéritiques des enfants et celles des oiseaux.

En même temps des faits nouveaux favorables à cette opinion ont été rapportés par M. Menziès (Thèse de Paris, 1881), et plus récemment par MM. Delthil, Pamard et Bouchard, au congrès de Nancy (1886) par Teissier de Lyon au Congrès de Vienne (en 1887).

M. Menziès s'est surtout attaché à démontrer que la diphtérie était causée par les déjections des oiseaux. La propagation de la maladie qu'il a eu l'occasion de voir se produire dans la maison d'un de ses collègues, à Posilippo, près de Naples (5 enfants furent atteints dont 4 moururent), ne se fait pas directement des gallinacés à l'homme. Elle paraît avoir les eaux pour véhicule, ces dernières étant fréquemment souillées en Italie, par des déjections provenant des colombiers et des basses-cours.

Dans l'espèce, c'est un puits qui a servi de réceptacle. Un garçon de 7 ans, habitant une maison située en face de la précédente but de l'eau du même puits, contracta la diphtérie et en mourut. Il y a d'autres faits du même genre.

Dans l'épidémie rapportée par M. Paulinis c'est l'air qui semble avoir été le véhicule. Cette épidémie s'est accomplie dans les conditions d'une expérience de laboratoire. Elle fut apportée dans une île dans laquelle il n'existait auparavant aucun cas de diphtérie, par des dindons malades. En cinq mois, sur 4.000 habitants, elle en atteignait 125 dont 36 moururent.

Cette île est celle de Skiatos, au nord de l'Archipel grec. L'épidémie qui a duré cinq mois, a éclaté dans le courant de 1884.

Les dindons malades présentaient des fausses membranes grises sur le voile du palais et sur le pharynx. Chez l'un d'eux, dont les fausses membranes se propageaient du côté du larynx, car l'animal avait du cornage et respirait avec une extrême difficulté, on pouvait détacher avec un pinceau les fausses membranes peu adhérentes. La muqueuse, au-dessus, saignait peu, les ganglions du cou étaient peu tuméfiés.

Chez un dindon guéri, M. Paulinis a constaté une paralysie des pattes; l'animal ne pouvait pas du tout marcher.

Depuis l'épidémie, il se présente de temps à autre des cas de diphtérie sporadique. Il y a deux mois on en a encore constaté un cas.

M. Paulinis tire de son étude les conclusions suivantes :

1° Il y a chez les dindons une espèce de diphtérie qui ressemble à la diphtérie humaine par ses symptômes, par son évolution et par sa gravité.

2° Son virus peut se transmettre par l'air à l'homme, lui donner cette maladie et être *le point* de départ d'une épidémie.

La première dentition, son évolution physiologique, ses maladies, par le Dr J. COMBY, médecin des hôpitaux, dans les *Archives génér. de médecine* de février 1888.

Veut-on savoir la date normale de sortie de chaque groupe de dents dans la première enfance, il faut observer exclusivement des enfants sains, allaités naturellement.

Cette précaution prise, voici les dates de sortie des 20 dents temporaires.

1° Les 8 incisives (de 6 à 12 mois) dans l'ordre suivant : incisives, médianes inférieures, incisives médianes supérieures, incisives latérales supérieures, incives latérales inférieures.

2° Les quatre premières molaires, les supérieures avant les inférieures (de 15 à 18 mois).

3° Les quatre canines les supérieures avant les inférieures (de 15 à 18 mois).

4° Les quatre dernières molaires (de 20 à 26 mois). Il y a parfois des temps d'arrêt entre ces différents groupes, mais il ne faut pas y compter.

En somme la première dentition, dans les conditions physiologiques dure de 18 à 20 mois ; elle commence à 6 mois et se termine à 24 ou 26 mois. Dans les conditions anormales, cette évolution est irrégulière et retardée. La première dent qui doit sortir à 6 mois, n'apparaîtra qu'à 12, 15 et 16 mois. La dentition, au lieu de durer 18 à 20 mois, durera 30 et 36 mois, comme on l'observe chez quelques rachitiques.

Les *accidents locaux* auxquels peut donner lieu la dentition (rougeur et turgescence des gencives, salivation, stomatite érythémateuse, pultacée, ulcéreuse), accidents qui amènent tout au plus un peu de fièvre, de diarrhée n'ont rien de grave.

Quant aux accidents réflexes, aux *maladies de dentition*, leur liste si longue autrefois, se raccourcit de plus en plus, surtout quand on observe des enfants sains, pourvus d'une bonne nourrice. De cet ordre, sont les diarrhées graves, les convulsions, les bronchites, les laryngites, les ophtalmies, les otites, les pseudo-méningites, la fièvre, les dermatoses.

L'auteur considère comme insignifiante l'influence de la dentition sur la pathogénie de ces maladies ; elle est même, pour lui, absolument illusoire chez les enfants bien constitués et bien nourris.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Avril 1888

TRAVAUX ORIGINAUX

DE L'ANGINE PULTACÉE INITIALE DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par le Dr **Cadet de Gassicourt.**

Mon intention n'est pas de parler longuement de l'angine typhoïde ni d'en décrire les diverses variétés. Ces détails se trouvent dans tous les ouvrages classiques et le lecteur les connaît aussi bien que moi.

Je vous rappellerai seulement que l'angine de la fièvre typhoïde se présente sous trois formes différentes : catarrhale, pultacée, ulcéreuse, et qu'elle peut apparaître à deux époques distinctes : au début, ou dans le cours de la maladie.

Vous n'ignorez pas non plus que la fréquence des angines dans la fièvre typhoïde est très variable suivant les épidémies et que cette manifestation spéciale se montre souvent par séries. Ainsi, pour ne pas remonter plus haut, je vous citerai l'épidémie de 1863-1864 dont Chedevergne nous a donné la relation et dans laquelle l'angine a été particulièrement fréquente, et celle de 1882 décrite par Zuber qui a présenté le même caractère, je veux dire la fréquence des angines. Il en est d'autres au contraire, telles que l'épidémie

de 1876, où l'angine s'est si rarement offerte à notre observation que je n'ai ici, pour ma part, à la signaler qu'exceptionnellement, et encore dans des circonstances et avec des caractères qui n'attiraient pas l'attention.

Lorsque l'angine se montre dans le cours de la fièvre typhoïde, elle ne présente généralement pas grand intérêt, quelle que soit la forme qu'elle revête : car le diagnostic de la maladie étant fait, il faudrait que cette angine offrît un haut caractère de gravité pour être intéressante au point de vue du pronostic et ce n'est presque jamais le cas. Lorsque, au contraire, l'angine apparaît dès le début, elle peut causer un grand embarras et faire même porter un jugement erroné sur la nature de la maladie et sur son évolution ultérieure.

Mais ici encore, il y a lieu de faire une distinction capitale entre les trois sortes d'angines que je vous ai signalées tout à l'heure. L'angine catarrhale ne mérite pas de nous arrêter, ou du moins, je n'ai jamais observé qu'elle revêtit un aspect assez sérieux ou assez bizarre pour n'être pas rapportée facilement à sa véritable cause.

Mais il n'en est pas de même de l'angine ulcéreuse et de l'angine pultacée.

L'angine ulcéreuse a été décrite il y a déjà longtemps, puisqu'elle l'a été par Louis dans ses premières recherches sur la fièvre typhoïde. Seulement il l'a développée surtout au point de vue auatomo-pathologique. Il faut arriver jusqu'à ces dernières années pour trouver signalées les erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu lorsqu'elle se montre au début, dès les premiers jours de la dothiénentérie. Tour à tour, et presque dans le même temps, Vaisson (1882), Derignac, Rendu, Duguet (1883) publient des observations dans lesquelles les ulcérations de la gorge avaient fait croire à la tuberculose ou à la syphilis, tandis qu'elles étaient seulement la première localisation de la fièvre typhoïde.

Quant à l'angine pultacée, c'est d'elle, et d'elle seule que je désire vous entretenir aujourd'hui, et encore ne veux-je

vous en parler, comme je l'ai dit, que lorsqu'elle se montre comme un accident initial de la maladie. Trois faits que j'ai observés dans ces derniers mois me permettant de vous en présenter trois aspects différents et également trompeurs.

Un petit garçon de 7 ans entrait dans mon service presque sans renseignements. Il avait une fièvre modérée, un aspect très calme, et semblait à peine touché par la maladie. Il se plaignait d'avaler avec quelque difficulté; l'examen de la gorge me fit constater immédiatement sur chaque amygdale l'existence de deux ou trois points blancs, gros comme une tête d'épingle, reposant sur un fond rosé : je n'hésitai pas à diagnostiquer une angine herpétique, arrivée au second jour de son évolution alors que les vésicules d'herpès se sont ouvertes et ont déjà un peu changé d'aspect. J'annonçai à mes élèves et aux personnes qui me font l'honneur de suivre ma visite, que cette petite maladie durerait de trois à cinq jours, selon que la poussée herpétique serait ou non isolée et que la fièvre tomberait en même temps.

Le lendemain, un enduit pultacé plus abondant s'étendait sur les amygdales. Mais l'apparition de l'enduit pultacé dans les herpès de la gorge est assez fréquente pour que le fait ne pût en rien modifier mon diagnostic.

Je restais donc parfaitement tranquille, et j'attendais avec confiance la chute de la température que j'avais annoncée. Elle ne se produisit pas, et non seulement la fièvre continua le 4e, le 5e, le 6e jour, mais encore, elle dépassa ses limites et les oscillations vespérales et matinales se prolongèrent pendant 17 jours, contenues, il est vrai, dans des limites étroites : entre 38 et 39°.

Force me fut cependant de modifier mon premier diagnostic, et je n'attendis pas, vous le pensez bien, jusqu'au 17e jour pour avouer mon erreur. Quoique la forme de l'affection fût très bénigne, quoique la plupart des symptômes habituels fissent défaut, quoique la durée de la période fébrile et la forme du tracé de température fussent presque les seules marques de l'infection typhoïque, cette marche de la dothié-

nentérie se rencontre trop fréquemment chez l'enfant pour que l'hésitation fût possible. Je fis donc mon meâ culpâ et j'avouai que j'avais été induit en erreur et par l'apparence insolite de l'angine pultacée qui s'était caractérisée d'abord par de petites plaques isolées et arrondies, et par l'apparition de cet herpès dès le début de la fièvre et par l'absence des symptômes habituels de la dothiénentérie.

Dans le second cas, l'angine pultacée initiale de la dothiénentérie donne lieu à une autre sorte d'erreur. Il s'agissait d'une fillette de 10 ans, entrée à l'hôpital avec des renseignements insuffisants et qui présentait lors de ma première visite tous les signes d'une angine violente : rougeur des amygdales, des piliers antérieurs, du voile du palais ; et toutes ces parties étaient recouvertes d'un enduit pultacé abondant, étendu, épais. En même temps, les ganglions sous-maxillaires étaient évidemment, quoique modérément tuméfiés. La face était rouge, les yeux brillants, la langue saburrale ; la température élevée (40° le soir, 39°,6 le matin), le pouls à 104. Comme d'autre part, les renseignements semblaient indiquer l'existence d'un début brusque, le diagnostic qui venait immédiatement à l'esprit était celui de scarlatine.

Tel fut, en effet, celui que je portai, avec quelques réserves cependant ; me promettant de le modifier selon l'évolution ultérieure de la maladie. Car aucune trace d'éruption ne se montrait encore et le diagnostic de scarlatine fruste ne put être porté dès l'abord.

J'attendis donc, et le lendemain, non plus que la veille, je ne constatai d'exanthème. Je ne renonçai pourtant pas encore définitivement à l'idée de scarlatine, car j'ai vu quelquefois apparaître la rougeur cutanée au troisième, même au quatrième jour de l'angine. Ce sont des faits exceptionnels que j'ai publiés en leur temps. Je me croyais donc autorisé à attendre et j'attendais. Mais lorsque deux jours plus tard je constatai encore l'absence de l'éruption, malgré la continuation de la fièvre, lorsque, surtout, je vis que cette fièvre revêtait les allures oscillantes de la température typhoïde, lors-

que enfin à ces symptômes se joignirent ceux de la fièvre typhoïde, je fus bien forcé de me rendre à l'évidence et je reconnus que l'angine pultacée dont j'avais été témoin marquait le début non d'une scarlatine avec éruption, non d'une scarlatine fruste, mais d'une fièvre typhoïde.

Celle-ci d'ailleurs, suivit son cours avec régularité et se termina favorablement, sans incidents notables.

Le troisième fait dont je veux vous entretenir a présenté des allures plus tragiques, non seulement par les craintes que l'angine a inspirées dès son apparition mais encore par la terminaison de la maladie qui a été fatale.

Un matin, j'entrais dans le pavillon des diphtériques et dès l'abord, mon attention était attirée par un grand garçon de 12 à 13 ans vigoureusement charpenté qui s'agitait dans son lit avec fureur et qui paraissait être en proie à un violent délire. Son pouls était rapide, sa peau très chaude ; la feuille de température accusait 40°,5 la veille au soir et 39°,8 en ce moment. La face rouge, congestionnée, présentait une tuméfaction notable aux niveau des ganglions sous-maxillaires. Enfin, la gorge nous montrait des amygdales rouges et volumineuses recouvertes d'un enduit blanc jaunâtre, très épais qui s'étendait sur le voile du palais tuméfié et enflammé.

A première vue, on pouvait croire à une angine diphtérique grave. Cependant le cas n'était pas tellement net qu'il n'exigeât un examen sérieux et approfondi. Sans doute l'analogie avec l'angine diphtérique était très grande, puisqu'un de nos internes, si expérimentés en pareille matière, n'avait pas hésité à envoyer le malade au pavillon des diphtériques. Cependant, l'aspect de l'enduit blanc jaunâtre de l'arrière-gorge laissait des doutes sur la nature du produit morbide et ces doutes ne pouvaient être résolus par les frictions rudes faites au moyen du pinceau d'ouate, car la résistance du malade s'opposait à des attouchements suffisamment répétés et énergiques. Je restais donc indécis tout en m'étonnant de voir une angine diphtérique même grave ac-

compagnée d'une fièvre aussi intense et d'un délire aussi violent. J'apprenais d'ailleurs en même temps que la maladie datait de trois jours au moins, que le malade avait un peu de diarrhée et je constatais un ballonnement du ventre assez accusé.

Le lendemain matin, je trouvai les choses dans le même état, et mes doutes devinrent plus grands encore devant la persistance de cette fièvre et de cette agitation et je songeai à la possibilité d'une fièvre typhoïde. Mais en même temps, une nouvelle question se posait. En admettant l'existence de la fièvre typhoïde, ne se pouvait-il pas qu'il y eût double maladie : Diphtérie et dothiénentérie tout à la fois? Et en ce cas, que devais-je faire ? Le plus sage assurément était de laisser l'enfant où il était, c'est-à-dire dans le pavillon des diphtériques puisque les chances de contagion sont nulles ou à peu près de lit à lit, tandis qu'un diphtérique surtout aussi gravement atteint que celui-ci semblait l'être, serait un voisin singulièrement dangereux pour les malades ordinaires près desquels je l'aurais fait transporter.

J'ai insisté sur mes hésitations, sur mes anxiétés pour prouver combien les difficultés du diagnostic étaient ardues. Quelques mots suffiront maintenant pour terminer cette histoire.

Le troisième jour, la scène changea et le problème cessa d'en être un. Sous l'influence de lavages énergiques à l'eau de chaux et de badigeonnages au jus de citron, l'arrière-gorge se nettoya, et cependant la fièvre, l'agitation le délire persistèrent. D'ailleurs les signes habituels de la fièvre typhoïde s'accentuèrent de plus en plus. L'existence de la diphtérie cessait donc d'être à craindre. Je fis transporter le malade dans la salle commune. Au bout de quelques jours, il sembla aller mieux et même pendant un certain temps, je ne désespérai pas de la guérison. Mais cette amélioration était trompeuse et le vingt-cinquième jour, l'enfant succombait à une broncho-pneumonie double.

Tels sont les trois faits que je désirais raconter. Ils prou-

vent les difficultés de diagnostic que peut faire naître l'angine pultacée lorsqu'elle se montre comme symptôme initial de la fièvre typhoïde. J'ajouterai seulement que ces difficultés sont certainement plus grandes et plus fréquentes à l'hôpital où les malades nous arrivent sans renseignements ou avec des renseignements incomplets, qu'en ville, où nous avons pu suivre d'habitude, l'évolution complète de la maladie. Chez nos clients, en effet, l'embarras n'existe que si le début de la fièvre typhoïde a été brusque et si l'angine est vraiment initiale. A l'hôpital, au contraire, il suffit que les parents n'aient songé à la maladie et n'aient transporté leur enfant dans nos salles que lors de l'apparition de l'angine.

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

SERVICE DE M. LE Dr JULES SIMON

CYANOSE BLANCHE CHEZ UNE ENFANT DE TROIS MOIS

AUTOPSIE

PERSISTANCE DU TROU DE BOTAL INCOMPLÈTEMENT FERMÉ

Observation recueillie par **M. Mouls**, interne du service.

Le 10 février de cette année, on nous amène salle Ste-Thérèse, une enfant de 3 mois, nommée Urbacher Jeanne. Il nous est impossible d'obtenir de la personne qui accompagne l'enfant d'autres renseignements que celui-ci. La petite fille tousse depuis quelques jours, elle a *paraît-il*, une *bronchite* (?)

En examinant l'enfant, on s'aperçoit qu'elle est peu développée pour son âge. Sa respiration est brève, fréquente, superficielle ; les ailes du nez sont agitées, il existe de la dyspnée, et, par moments, survient une quinte de toux. Tout fait supposer dejà quelque affection pulmonaire.

L'enfant est mise complètement à nu pour l'examen, et le qui nous frappe c'est la pâleur, presque cadavérique

de tous les téguments externes ainsi que des muqueuses. La peau est froide, surtout aux extrémités.

L'examen du thorax, ne nous fait rien découvrir dans le poumon gauche, où la sonorité est normale, et la respiration physiologique; mais dans la moitié inférieure du poumon droit *en arrière*, il existe de la submatité très nette avec du souffle, des râles sibilants et des râles sous-crépitants fins. On porte le diagnostic de broncho-pneumonie de la base droite.

Le lendemain en auscultant le poumon gauche en arrière, au moment où l'enfant retenait sa respiration, M. le Dr Jules Simon perçoit un souffle très net, court, correspondant aux battements du cœur.

Examinant avec soin le cœur, nous percevons après notre maître, un souffle plus accentué, siègeant au milieu du sternum, présystolique, couvrant tout le premier temps qu'il obscurcit ; le deuxième temps est clair et bien frappé.

L'artère pulmonaire ne présente aucun souffle. M. le Dr Jules Simon porte le diagnostic de *persistance du trou de Botal et cyanose blanche.* Malgré la broncho-pneumonie la température rectale n'est que de 37°,4.

L'enfant reste, pendant 6 jours à peu près, dans le même état, s'alimente légèrement avec son biberon, et tousse toujours un peu.

Les signes stéthoscopiques restent les mêmes, du côté du poumon; le souffle cardiaque est toujours identique. La température est peu élevée et oscille entre 37°, et 37°,8.

Le 17 au matin nous constatons que la face de l'enfant est plus altérée que la veille, la dyspnée paraît augmentée.

A l'examen du thorax, nous découvrons un nouveau foyer de broncho-pneumonie dans le poumon gauche, à peu près semblable à celui du poumon droit, comme étendue et comme siège.

Température rectale, 38°.

L'enfant résiste encore pendant 4 jours en proie à une dyspnée intense sans présenter jamais de coloration bleuâtre

de la peau ni sur la face, ni sur aucun point du corps et elle succombe le 21 février à 1 heure du matin.

La température des derniers jours n'a jamais dépassé 38°,2.

A l'autopsie, nous trouvons des signes de broncho-pneumonie plus ancienne du côté droit que du côté gauche.

Le péricarde est sain, et ne présente aucune trace d'inflammation.

Les ventricules n'ont rien d'anormal ; l'aorte et l'*artère pulmonaire* ont leur calibre habituel. Nous incisons l'oreillette droite par sa paroi postérieure, et examinant la cloison interauriculaire, nous constatons la persistance incomplète du trou de Botal, fermé en bas par la valvule, qui laisse en haut un orifice du calibre d'un crayon ordinaire.

L'autopsie vient donc confirmer de point en point le diagnostic.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

1° D'abord il existait une communication assez importante entre les 2 oreillettes, se traduisant sur le vivant par *un souffle ;* et malgré cela l'enfant, tout en ayant du refroidissement des extrémités, ne présentait aucune coloration bleuâtre sur son corps. Au contraire la peau était pâle, plus pâle même que normalement.

M. le Dr Jules Simon possède plusieurs autres observations de ce genre, dans lesquelles le mélange des deux sangs par persistance du trou de Botal s'est accompagnée de pâleur des téguments ; aussi propose-t-il pour ces cas ; le nom de *cyanose blanche.*

2° Un autre point, signalé déjà par les auteurs est le suivant : Chez les *sujets porteurs d'anomalies cardiaques*, les maladies inflammatoires ne s'accompagnent jamais de hautes températures. Notre exemple est probant sur ce point ; puisque malgré une double broncho-pneumonie, la température n'a jamais dépassé 38° et 38°, 2.

DE LA TYPHLITE STERCORALE CHEZ LES JEUNES SUJETS EN PARTICULIER ET DE LA PÉRITONITE QUI L'ACCOMPAGNE. — DE LA TYPHLO-PÉRITONITE A DÉBUT PÉRITONÉAL. (*Périty phlite dite primitive.*) *(Suite)* (1).

Par le Dr **J. Besnier.**

Notre observation n'est pas moins intéressante au point de vue des symptômes. Malgré sa gravité et sa forme spéciale, la typhlite stercorale ne s'est révélée, chez notre malade, que tardivement par l'abondance et la nature des matières intestinales, rendues pendant le cours des accidents. Elle a en effet débuté brusquement, comme la péritonite qui l'accompagnait et qui a masqué tout d'abord ses symptômes propres. Ce début brusque, en pleine santé, et sans constipation, mérite de nous arrêter.

La dénomination de typhlite stercorale éveille en effet en général l'idée d'une inflammation du cœcum, se manifestant plus ou moins lentement, à la suite de troubles notables du côté du tube digestif, et en particulier à la suite d'une constipation plus ou moins opiniâtre. Telle est en effet la marche habituelle des accidents, liés à l'accumulation des matières fécales. Aussi Albers a-t-il admis pour cette maladie deux périodes : l'une prémonitoire et consistant en des troubles divers, étrangers à l'inflammation, et l'autre ne commençant qu'au moment où celle-ci se déclare.

Dans la première, il signale en particulier la coloration jaunâtre des plis de la bouche et du nez (coloration gastrique), le gonflement du ventre, surtout dans la région iliaque droite, le travail pénible, le sommeil troublé, etc. Mais il a soin d'ajouter que cette période peut durer « des années », pendant lesquelles ces troubles s'établissent « lentement, d'une manière insensible... si insensible que les

(1) Voir la *Revue des Maladies de l'enfance.* Février 1888.

malades s'en aperçoivent à peine ». Et à propos des troubles digestifs, marqués surtout par la rareté des selles, il s'exprime ainsi : « Celles-ci surviennent tous les 3 ou 4 jours, elles sont peu abondantes. La quantité des matières rendues n'est jamais en rapport avec celle des aliments pris par le malade. Les matières sont visqueuses et brunâtres, quelquefois dures et moulées. L'appétit est conservé, mais troublé de temps en temps » (1). De là à une constipation plus ou moins opiniâtre il y a loin.

Quant à la seconde période, celle où l'inflammation est confirmée, où la typhlite existe bien, après en avoir indiqué les symptômes, sur lesquels nous n'avons pas à nous arrêter ici, Albers ajoute que sa durée « dépend principalement de la marche, que la maladie a suivie pour passer de la première à la seconde période... Lorsque ce passage est brusque, à la suite d'un refroidissement ou de l'usage abondant d'aliments irritants, la durée est très courte, seulement de 6 à 8 jours. Mais lorsque ces causes n'existent pas, elle arrive souvent au 28e jour. » Ainsi, pour Albers lui-même, la typhlite stercorale peut se montrer brusquement à la suite de causes banales.

Dans ces dernières années, on a distrait avec juste raison de cette maladie la première période admise par Albers. Münchmeyer notamment la décrit sous le nom de *dilatation stercorale du cœcum*, dénomination qui, pour lui, représente « la conséquence la plus immédiate et la plus naturelle d'un séjour prolongé des matières dans le cœcum » (2). Mais il n'est pas moins explicite qu'Albers sur ce fait, que la typhlite peut être provoquée par l'accumulation des matières fécales, et se montrer tantôt plus ou moins lentement, et tantôt brusquement. « L'inflammation du cœcum, dit-il en effet, se développe ou bien à la suite d'une dilatation stercorale, persistant depuis longtemps, ou à

(1) Histoire de l'inflammation du cœcum, par ALBERS, de Bonn, *loc. cit.*

(2) MUNCHMEYER. *Untersuchungen über Typhlitis und Perityphlitis und deren Folgezustande* (Deustche Klinik, t. XII, 1860, p. 40.

retours fréquents ; ou bien elle se produit en apparence subitement, sans que des troubles notables dans la région douloureuse aient précédé ». « Même dans ce dernier cas, ajoute-t-il, on est fondé à admettre que les rétentions fécales, mentionnées plus haut comme causes occasionnelles, ont agi pendant un certain temps, mais à un moindre degré, à tel point qu'elles ont échappé à l'attention du malade lui-même. C'est à elles qu'il faut rapporter la localisation du processus morbide dans la région cœcale » (1).

L'accumulation des matières fécales dans l'intestin peut donc s'établir lentement, silencieusement, sans amener de troubles notables, même du côté du tube digestif, dont les fonctions s'exécutent en apparence à peu près normalement ; et néanmoins donner lieu brusquement et sous l'influence de causes banales, telles qu'un écart de régime, un refroidissement, à l'explosion d'une typhlite stercorale. *Ces rétentions fécales latentes*, loin d'être rares, sont au contraire très fréquentes, surtout chez les jeunes sujets, dont le tube intestinal, le cœcum en particulier, se prêterait moins à la dilatation que chez les adultes, et qui s'observent moins que ces derniers. Souvent elles ne se décèlent qu'à la suite d'un purgatif, donné à l'occasion d'un embarras gastrique léger, ou même d'un simple manque d'appétit. Qui de nous n'a pas entendu, dans ces cas-là, des malades s'étonner de la quantité inattendue de matières, souvent fort odorantes, dont ce purgatif provoquait l'expulsion ? Parfois même, elles résistent à un premier purgatif et ne cèdent qu'à un second ; de là sans doute cette conviction répandue dans le public, qu'en *bonne santé*, il faut se purger deux fois de suite, le jour et le lendemain, ou à quelques jours d'intervalle.

Quant aux évacuations intestinales qui sont venues, chez notre malade, confirmer l'existence de la typhlite stercorale, nous ferons remarquer encore qu'elles ne se sont pas montrées brusquement, comme cela se voit le plus souvent dans

(1) MUNCHMEYER. *Loc. cit.*, p. 44.

cette maladie. Chez lui en effet, les selles n'ont jamais été complètement suspendues, mais les matières sont devenues plus copieuses, mélangées de boulettes fécales durcies et de volume variable ; et elles ont pris une abondance énorme, colossale, et cela matin et soir, et plusieurs jours de suite, contrastant ainsi avec la taille du petit malade et la diète à laquelle il était soumis. « La quantité de matières que rendent alors les malades, dit encore Albers, est incroyable. » La rétention fécale n'a cédé ainsi chez lui que lentement ; de même qu'il n'y a pas eu de constipation, de même il n'y a pas eu de débâcle soudaine, mais une débâcle prolongée et qui s'est faite en plusieurs temps.

Enfin, il est à peine besoin de dire que les symptômes graves, adynamiques, qui se sont montrés en dernier lieu, et qui étaient dus à l'auto-infection du malade par les produits septiques versés dans l'intestin, eussent fait défaut, si nous avions eu affaire à la forme commune de la typhlite stercorale, et non à une forme phlegmono-gangréneuse.

On trouvera peut-être que nous avons insisté plus que de raison sur ces particularités, et notamment sur le début brusque de la typhlite stercorale à la suite d'une rétention fécale latente. Mais on verra, par l'étude qui nous reste à faire, qu'elles ont été méconnues par certains auteurs, qui considèrent comme des périty phlites primitives des faits, dans lesquels l'existence d'une typhlite concomittante et primordiale nous paraît incontestable.

III. — De la Typhlo-péritonite à début péritonéal
(*Périty phlite dite primitive*)

L'inflammation provoquée, chez notre malade, autour du cœcum par la typhlite stercorale, dont nous venons de parler, a été remarquable : d'abord par son apparition, dès le début des accidents, sous la forme d'une péritonite sinon généralisée, du moins étendue à une grande partie du ventre, et en second lieu, par les symptômes que cette péritonite,

une fois circonscrite, a présentés, et qui ont pu faire croire à une périty phlite phlegmoneuse et suppurée. Dans ce cas, il s'agit bien d'une périty phlite, en ce sens que l'inflammation a été suscitée par la typhlite et s'est localisée au voisinage du cœcum ; mais non d'une périty phlite proprement dite, c'est-à-dire d'une inflammation phlegmoneuse, siégeant dans le tissu cellulaire rétro ou péri-cœcal, et telle qu'on a compris tout d'abord, et qu'on comprend encore généralement les accidents inflammatoires auxquels on donne cette dénomination.

Il n'est pas hors de propos du reste, pour préciser la question, de rappeler ici brièvement les phases diverses que l'étude des périty phlites à traversées. Ces affections ont d'abord été confondues avec les phlegmons des fosses iliaques déterminés par les perforations du cœcum ou de son appendice ; mais on a reconnu que l'inflammation du tissu cellulaire avoisinant cet intestin pouvait aussi se produire par contiguïté du tissu, la perforation faisant défaut ou n'étant que secondaire. Ainsi comprises, les périty phlites, signalées d'abord par Husson et Dance (1827), Menières (1828) et d'autres observateurs français, ont reçu de Puchelt (1832) le nom qu'elles portent aujourd'hui et qui a fait fortune, surtout au delà du Rhin. Pour les auteurs allemands, en effet, cette expression est devenue générique et s'applique, non seulement aux phlegmons symptomatiques de typhlites, aux typhlo-périty phlites, comme les appela bientôt Meding (1842), mais encore à tous les phlegmons iliaques, idiopathiques ou secondaires. Et c'est dans ce sens qu'ils parlent de périty phlites primitives ou essentielles, traumatiques, puerpérales, rhumatismales, érésypélateuses et même symptomatiques d'un altération des os du bassin (Bamberger). En France, les périty phlites n'ont pas été admises aussi facilement. Sous l'influence du mémoire de Grisolle sur les tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques (1839), paru peu de temps après celui de Puchelt, ces affections ont été contestées, en tant que phlegmons par con-

tigulté de tissu et méritant une place à part dans le cadre nosologique. Cependant des faits de ce genre s'étant multipliés, elles ont fini par être reconnues, comme affections secondaires, par la plupart des auteurs, et elles n'ont pas tardé à être l'objet de nombreuses publications, de sorte qu'elles sont regardées comme relativement très fréquentes. Bien plus, dans ces dernières années, quelques observateurs, Bucquoy (1), Dautel (2), Luton (3) ont aussi admis des *périthyphlites primitives*, empruntant aux auteurs allemands cette dénomination, mais ne l'appliquant qu'aux phlegmons idiopathiques de la région cœcale.

Or, en rapprochant les caractères assignés à cette variété de périthyphlites, par certains auteurs du moins, du fait que nous avons cité, il est facile de s'assurer qu'ils correspondent à ceux que nous avons observés chez notre malade, pendant la première période de ses accidents. Par là même, nous nous sommes demandé si dans ces cas il ne s'agissait pas, comme chez ce dernier, de péritonites circonscrites et liées à des typhlites stercorales aiguës. Telle est la question que nous allons examiner maintenant, en ayant en vue surtout le mémoire de Bucquoy, qui le premier a introduit parmi nous cette expression de périthyphlite primitive, avec la signification de phlegmon qu'on lui donne habituellement.

Relativement aux causes de la périthyphlite primitive, après avoir dit que, si l'on en jugeait par le silence des auteurs, cette affection serait exceptionnelle, Bucquoy ajoute qu'observant dans un milieu spécial, chez de jeunes sujets, il la regarde au contraire, comme très fréquente, particulièrement et presque exclusivement chez les jeunes sujets du sexe masculin. Elle se montrerait le plus souvent sous l'influence d'un exercice

(1) Bucquoy. *De la périthyphlite primitive.* Union médicale, 1883, t. I, p. 745.

(2) Dautel. *Périthyphlite primitive.* Paris, Thèse, 1883.

(3) Luton. *Typhlite et périthyphlite, in* Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. XXXVI, p. 468.

violent, d'une fatigue excessive, d'une course ou d'une marche précipitée après les repas, pendant le travail de la digestion ; et aussi sous l'influence du froid, et parfois sans cause appréciable. Puis, l'opposant à la périty phlite secondaire qui survient, comme on le sait, le plus souvent à la suite d'une constipation opiniâtre, il précise davantage sa pensée, en disant : « La périty phlite primitive n'a rien à voir avec la constipation. Nos sujets n'étaient pas constipés, au moment où ils sont tombés malades. Les femmes, les vieillards sont très exposés à la constipation, et c'est justement dans ces conditions de sexe et d'âge, que la périty phlite primitive est rare » (1).

Observant dans le même milieu que l'auteur que nous venons de citer, c'est-à-dire également chez de jeunes sujets, nous avons eu comme lui l'occasion de rencontrer les accidents qu'il a en vue, et dont nous donnerons dans un instant la symptomatologie ; mais ils ne nous ont paru ni aussi fréquents, ni aussi exclusifs au sexe masculin qu'il l'indique. Ils ne représentent en effet qu'une affection relativement rare, parmi les troubles morbides aussi variés que nombreux (céphalalgie avec état nauséeux, indigestion, embarras gastrique, coliques, constipation, diarrhée, etc.), qu'on observe chez les collégiens, surtout les lendemains des rentrées au collège, les lundis, et que pour cette raison, notre maître, Lorain, dans son langage imagé, comprenait sous le nom de *lundisme*. D'autre part nous les avons rencontrés aussi chez quelques femmes jeunes encore ; et notamment dans un cas, où ils s'étaient développés au moment d'une menstruation difficile et douloureuse, ce qui nous fit craindre d'abord une péritonite généralisée ; tandis qu'il ne tarda pas à se former, dans la région cœcale, une tumeur inflammatoire nettement délimitée dont firent justice, en quelques jours, un vésicatoire et des purgatifs. Enfin, si les vieillards n'y sont pas exposés, cela tient à ce qu'avec les années, le tube digestif, qui pour nous

(1) Bucquoy. *Loc. cit.*

est alors toujours en cause, devient plus tolérant, comme le prouve la fréquence, dans un âge avancé, des dilatations et des tumeurs stercorales.

Les cas auxquels nous avons eu affaire, chez des collégiens, se sont présentés à nous le plus souvent peu de temps après des congés, des sorties plus ou moins prolongées ; c'est-à-dire alors que ces sujets avaient eu l'occasion de faire des repas plus copieux que d'habitude et d'abuser d'aliments ou de desserts indigestes. Ordinairement, il est vrai, ils avaient eu antérieurement de la constipation; mais souvent aussi, comme ceux qui ont été observés par Bucquoy, ils n'étaient pas constipés, au moment ou ils tombaient malades. Celui dont nous avons donné l'observation était, comme nous l'avons vu, dans ce cas ; et il nous a avoué que, pendant les congés du jour de l'an, c'est-à-dire quinze jours avant l'apparition de ses accidents il avait mangé une quantité exagérée de marrons glacés. Toutes ces circonstances sont loin d'exclure la typhlite, elles y prédisposent au contraire. Et nous avons indiqué, en parlant de cette dernière, que l'absence de constipation et le début brusque des accidents peuvent se concilier avec le développement de cette variété de typhlite stercorale, qui se montre à la suite des rétentions fécales latentes, auxquelles sont surtout exposés les jeunes sujets. Quant aux causes occasionnelles, mentionnées ci-dessus ce sont des causes banales, analogues à celles qu'Albers signale comme déterminant brusquement le passage de la première période de la maladie à la seconde.

Nous avons insisté précédemment sur ces différents points, il nous paraît inutile de nous y arrêter davantage.

Du reste Münchmeyer et Bamberger, qui ont étudié avec soin les affections qui nous occupent, reconnaissent, tout en parlant de péritypholites primitives, que la localisation des accidents qu'ils décrivent est précédée de quelque état morbide antérieur, dont les malades ne se rendent pas compte. « Quelquefois, dit le premier de ces auteurs, les influences mécaniques extérieures telles que les compressions prolon-

gées, agissent comme cause de la périthyphlite. Il est certain que le malade est porté à incriminer ces influences plus souvent qu'il est possible d'admettre ses assertions comme fondées. Elles sont en général trop insignifiantes, et elles ne font que provoquer la première manifestation douloureuse à *un endroit déjà malade* » (1). « Assez souvent, dit de son côté Bamberger, la maladie commence subitement dans l'état de santé le plus complet ; les malades cherchent alors dans un mouvement du corps, une crise de toux, un refroidissement, un repas trop copieux, *la cause de leur mal,* qui a pu durer assez longtemps sans provoquer aucun symptôme d'aucun genre, et qui alors éclate avec des douleurs subites, extrêmement violentes, occupant l'abdomen en totalité ou principalement la région cœcale » (2). Pour nous, ainsi que nous l'établirons bientôt, l'endroit déjà malade, dont parle Münchmeyer est dans ces cas le cœcum ; et le mal auquel fait allusion Bamberger, et qui a pu durer assez longtemps sans provoquer aucun symptôme, est le plus souvent une rétention fécale latente, à laquelle succède, sous l'influence de causes diverses, une typhlite stercorale aiguë, qui se montre brusquement.

Examinons maintenant les symptômes, qui, pour Bucquoy, caractérisent les périthyphlites primitives. Il les résume ainsi : « Les périthyphlites primitives débutent à la manière des maladies aiguës par des frissons, de la fièvre, des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements. Bientôt les phénomènes se localisent dans l'abdomen, et se manifeste ce symptôme, qu'on pourrait appeler pathognomonique de notre maladie, la tumeur cœcale et péri-cœcale ». Puis il donne les caractères de cette tumeur, en faisant remarquer qu'il s'agit le plus souvent d'une tuméfaction, plutôt que d'une tumeur ; qu'elle est mal circonscrite, très douloureuse à la pression ; qu'à son niveau la sonorité est peu considéra-

(1) MUNCHMEYER. *Loc. cit.* p. 79.

(2) BAMBERGER. *Die Entzündung in der rechten Fossa iliaca.* Wiener med. Wochenschrift, 1883, chap. 57.

ble, mais que la matité n'est pas absolue. « Cette tumeur, ajoute-t-il, se termine presque toujours par la résolution ; la suppuration qui est la règle dans les périty phlites secondaires est ici l'exception. » Passant ensuite à l'interprétation de ces accidents, il s'exprime ainsi : « La périty phlite primitive se terminant presque toujours par la guérison, la constatation anatomique fait défaut, et nous ne pouvons que faire des hypothèses au sujet du siège des lésions. Je crois cependant pouvoir dire que l'inflammation siège dans le tissu cellulaire qui enveloppe la partie du cœcum non recouverte par le péritoine..... Que le péritoine qui passe au devant du cœcum, poursuit-il, participe à cette inflammation, cela n'est pas douteux, dans certains cas. Mais cette inflammation n'infirme en rien notre dénomination. C'est le tissu cellulaire qui s'enflamme primitivement » (1).

Dans les faits que nous avons observés, les malades ont bien présenté l'ensemble des symptômes signalés par Bucquoy, ainsi que la marche aiguë et la terminaison des accidents par résolution. Il suffit de se reporter au fait, que nous avons cité, pour voir notamment que le début brusque de la maladie par une fièvre vive, sans frisson toutefois, et par des douleurs abdominales intenses, et suivies de la formation d'une tumeur inflammatoire dans la région cœcale, répond de tous points à la description qu'il donne ; à part toutefois la fluctuation, que nous avons observée dans ce cas particulier, et sur laquelle nous nous sommes déjà expliqué.

Ces faits jusqu'ici pour nous, comme pour la plupart des observateurs, étaient des périty phlites secondaires et symptomatiques de typhlites primitives. Nous verrons dans un instant qu'il y a lieu de revenir sur cette interprétation, quant au siège et à la nature de la tumeur inflammatoire provoquée par l'altération du cœcum. Mais, en tout état de cause, nous ne pouvons considérer les faits en question comme des périty phlites primitives. Nous venons de rappeler en effet

(1) Bucquoy. *Loc. cit.*

que les circonstances, dans lesquelles les accidents surviennent, ne sont autres que celles qui président au développement des typhlites stercorales aiguës, succédant à des rétentions fécales latentes. D'autre part, au cours de ces accidents, et surtout au moment de leur terminaison, cette typhlite se révèle par son symptôme le plus important, et pour ainsi dire pathognomonique, à savoir des évacuations intestinales, plus ou moins abondantes et d'aspect variable, qui se montrent parfois spontanément et plus souvent à la suite de purgatifs, et constituent comme une crise favorable à l'issue heureuse de la maladie. Bucquoy, il est vrai, ne parle pas de ces évacuations intestinales ; par contre, à propos du traitement, il conseille de recourir de bonne heure aux purgatifs, ce qui prouve bien qu'en pratique il reconnaît toute l'importance de leur apparition. Par contre également, elles ont été signalées par les auteurs allemands que nous avons déjà cités, dans des cas de périty phlites primitives, qui rentrent bien évidemment dans les faits que nous étudions. « Dans les cas légers, dit Bamberger, auxquels appartiennent les périty phlites essentielles, qui ne sont pas déterminés par une perforation, il se fait du septième au huitième jour subitement ou graduellement une amélioration, précédée d'une évacuation intestinale spontanée ou provoquée. La tumeur devient plus petite et moins résistante, le son à la percussion devient complètement sonore, tympanique, l'appétit renaît, et tous les phénomènes physiologiques reparaissent » (1). « De nombreuses observations, dit également Münchmeyer, fournissent la preuve que la périty phlite peut se terminer très heureusement, même dans les cas les plus aigus... Cette marche favorable est marquée par la diminution de la tumeur inflammatoire, de la fièvre et des autres symptômes généraux ; par l'apparition critique des urines, et le retour à l'état normal des excrétions intestinales » (2).

(1) Bamberger. *Loc. cit.*
(2) Munchmeyer. *Loc. cit.*

Que ces évacuations soient spontanées ou provoquées, qu'elles se fassent par une débâcle soudaine et passagère, ou bien prolongée pendant plusieurs jours, comme chez notre malade; leur coïncidence avec la résolution plus ou moins rapide des accidents inflammatoires de la région cœcale, ne suffit-elle pas, après tout ce que nous avons dit de l'étiologie, pour démontrer que le cœcum est primitivement en cause, et qu'il s'agit bien dans ces cas d'une typhlite stercorale aiguë ? *Sublatâ causâ, tollitur effectus.*

Quant à la tumeur inflammatoire elle-même, sa forme et son extension au delà des limites du cœcum prouvent bien qu'elle n'est pas due exclusivement à la typhlite, dont nous venons de chercher à établir l'existence, et qu'il s'y joint une inflammation de voisinage plus ou moins étendue. Mais les symptômes en question ne suffisent pas pour faire admettre qu'elle a pour siège primitif le tissu cellulaire rétro-cœcal, et qu'il s'agit d'un phlegmon périty phlitique, et non d'une péritonite circonscrite. En effet, les phénomènes observés tout d'abord ne laissent pas de doute sur ce fait que les accidents débutent bien, en apparence du moins, par une péritonite, qui est parfois même généralisée, et qui va en se concentrant dans la fosse iliaque. On conçoit d'ailleurs que cette péritonite précoce masque tout d'abord la typhlite sous-jacente, par les douleurs superficielles qui lui appartiennent, et par l'immobilité qu'elle imprime au cœcum. Son développement rapide et son extension tiennent vraisemblablement à ce que le premier effet de l'inflammation aiguë de l'intestin est une exagération de sa distension, qui retentit violemment sur toute la séreuse péritonéale; comme cela arrive dans les pseudo-étranglements, qui donnent lieu au péritonitisme. Mais l'inflammation ne se confirme que là où la cause des accidents est persistante, c'est-à-dire autour du cœcum. Une fois localisée et circonscrite, elle suffit évidemment pour rendre compte de tous les symptômes signalés par Bucquoy. « Il y a en effet des péritonites circonscrites aiguës ou chroniques, qui, produisant des tumeurs

appréciables à la vue et au toucher, peuvent faire croire à un phlegmon » ; et dans lesquelles « la tuméfaction présente dans les premiers moments de son apparition une mollesse remarquable, et parfois même une véritable fluctuation » (Grisolle).

De plus, sans parler des autres symptômes qui se rencontrent dans les deux cas, mais avec des nuances différentes souvent difficiles à saisir, la tumeur ainsi formée ne s'accompagne pas de certains signes qui s'observent, lorsque le point de départ des accidents réside bien dans le tissu cellulaire rétro-cœcal. Nous voulons parler des douleurs s'irradiant dans la cuisse et de la gêne des mouvements de ce membre, signalées par tous les auteurs dans les tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques ; et qui, dans le cas de phlegmon rétro-cœcal, loin de faire défaut, se manifesteraient au contraire de très bonne d'après Münchmeyer : « La douleur de la cuisse, dit-il, en effet, mais en parlant toujours des périty phlites en général, s'accuse d'une manière très intense tout à fait au début, parce que le siège de l'inflammation confine immédiatement au fascia iliaca et aux muscles fléchisseurs que contient cette aponévrose. Par suite on note ici de très bonne heure la douleur à l'extension et à la flexion de la cuisse » (1). Ces symptômes manquent dans les faits que Bucquoy a en vue ; du moins il n'en parle pas. Nous-même nous ne les avons pas observés non plus, ou plutôt nous ne les avons rencontrés à un certain degré, que dans le fait que nous avons cité. Mais là, comme on peut le voir par la relation de ce fait, ils ne se sont produits que du quinzième au vingtième jour de la maladie ; et cette apparition tardive, ainsi que leur disparition rapide, prouve bien que si, chez notre malade, le tissu cellulaire ambiant a été touché par l'inflammation, il ne l'a été que très secondairement, et qu'il s'agissait avant tout, sinon exclusivement, d'une péritonite circonscrite.

(1) MÜNCHMEYER. *Loc. Cit.*

Enfin la marche et la terminaison des accidents inflammatoires que nous étudions éloignent encore plus, si je puis ainsi dire, l'idée d'un phlegmon périthyphlitique. En effet, Grisolle a établi, sans faire de distinction de siège, d'abord que, dans le phlegmon de la fosse iliaque, même lorsqu'il est idiopathique, la terminaison par suppuration est la règle et la résolution l'exception; et en second lieu, que lorsque celle-ci se produit, elle se fait toujours avec une certaine lenteur. Dans les faits que nous avons en vue, le contraire s'observe, la suppuration est l'exception et la résolution la règle; de plus, celle-ci a lieu elle-même le plus souvent avec une rapidité remarquable. Je dirai même qu'elle a été constante dans les faits, que nous avons rencontrés chez les jeunes sujets, et qu'elle s'est faite en moins de deux septénaires, précédée ou accompagnée d'évacuations intestinales, qui hâtaient pour ainsi dire le dénoûment des accidents.

A ces considérations cliniques, nous pouvons encore invoquer en faveur de notre manière de voir, deux ordres de faits qui ne sont pas sans valeur. Tout d'abord un fait anatomo-pathologique : en effet la constatation anatomique, qui manque à l'interprétation de Bucquoy, a eu lieu en quelque sorte chez notre malade, par suite de l'intervention chirurgicale, à laquelle il a été soumis ; et qui a établi, comme nous l'avons vu, que la tumeur de la région cœcale, encore qu'elle présentât des signes de fluctuation, ou si l'on veut de pseudo-fluctuation, était formée par une péritonite adhésive, adossée au cœcum enflammé. Cette même constatation anatomique a été faite également dans le cas de Duguet, que nous avons cité à un autre point de vue; et dans lequel l'autopsie a permis de constater des traces d'une péritonite récente, développée à l'occasion de la typhlite de sa malade, et qui existait sans qu'il y eût de périthyphlite phlegmonense concomitante, ainsi que Duguet lui-même le fait remarquer.

En second lieu, comme fait anatomique, et ce n'est pas le moins important, nous pouvons invoquer les rapports habituels du péritoine avec le cœcum et le tissu cellulaire voisin.

Quand il est question de typhlite et de périty phlite il est admis *a priori* que le cœcum repose par sa face postérieure sur une couche de tissu cellulaire plus ou moins abondante, qui le sépare de l'aponévrose lombo-iliaque, le péritoine passant sur sa face antérieure. Telle est en effet la description reproduite par tous les auteurs classiques. Mais des recherches faites ces dernières années, à propos des hernies du cœcum, notamment par Trèves (1) et par Tuffier (2), démontrent, comme le dit ce dernier, qu'il faut modifier complètement cette manière de voir. Trèves rapporte en effet que « sur les cent cadavres qu'il a étudiés, jamais il n'a trouvé la face postérieure du cœcum sans revêtement péritonéal, jamais il ne l'a vue adhérer par du tissu cellulaire au fascia iliaca; jamais non plus il n'a rencontré apparence de méso-cœcum ». Il est vrai de dire que pour Trèves, la limite supérieure du cœcum est établie par un plan passant *au-dessous* de la valvule iléo-cœcale, tandis que pour les auteurs classiques elle est établie par un plan passant *au-dessus* de cette valvule. Mais, en tenant compte de cette divergence, il n'en reste pas moins acquis que ce n'est que dans la portion du cœcum, voisine de la valvule iléo-cœcale, qu'on rencontre soit un méso-cœcum, soit une partie de sa paroi postérieure en contact avec le tissu cellulaire de la paroi profonde de l'abdomen. Tuffier, tout en prenant pour limite supérieure du cœcum celle qui est admise par les auteurs classiques, n'est pas moins explicite. « Le cœcum, dit-il en effet, est partout recouvert de péritoine, la main peut en faire le tour comme elle fait le tour de la pointe du cœur dans le péricarde. Sur nos cent vingt sujets examinés, neuf seulement avaient le tiers supérieur et posté-

(1) Trèves (Frédéric). British Med. Journal, 1885, et 19 février 1887. Mémoire sur les hernies du cœcum ; voir également l'article du Péritoine par Baraban, *in* Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 2e série, t. XXIII, p. 242.

(2) Tuffier. Etude sur le cœcum et ses hernies, Archives générales de médecine, juin 1887.

rieur du cœcum dépourvu de séreuse. » — « Ces neuf sujets, ajoute-t-il, fait qui nous intéresse particulièrement ici, étaient des adultes ou des vieillards » (1).

Si cette disposition du péritoine par rapport au cœcum, a, comme le montrent les auteurs que nous venons de citer, des conséquences importantes au point de vue du mécanisme des hernies cœcales; elle n'en a pas moins au point de vue du siège des périty phlites ou plutôt des inflammations périty phlitiques, car elle confirme de tous points les données cliniques et anatomo-pathologiques que nous venons d'exposer. On conçoit en effet que, dans les conditions précitées, l'inflammation partie de l'intestin, non seulement atteigne dans bien des cas de prime abord le péritoine, mais encore qu'elle n'aille pas au delà, et soit ainsi constituée par une péritonite circonscrite. Ce sont des faits de ce genre que Bucquoy en particulier a décrits sous le nom de périty phlites primitives et considérés comme des phlegmons. N'admettant pas dans ces cas l'existence d'une typhlite, et toute péritonite partielle supposant l'inflammation de l'organe sous-jacent, il a été conduit à mettre en cause le tissu cellulaire et à regarder son inflammation comme constante et primitive. Et, fait important à noter, nous avons vu, par les citations que nous leur avons empruntées, que Bamberger et Münchmeyer ont suivi dans bien des cas les mêmes errements.

Il va sans dire que l'inflammation, propagée d'abord au péritoine, peut s'étendre ultérieurement au tissu cellulaire voisin. Il y a bien alors un phlegmon périty phlitique qui peut se terminer par suppuration ; mais il est secondaire et non primitif. C'est sans doute à ces cas que Bucquoy fait allusion, lorsqu'il dit que la périty phlite primitive peut se terminer par suppuration. Mais il reconnaît que ce mode de terminaison est exceptionnel pour les faits qu'il a en vue ; ce qui prouve que, dans ces derniers, la propagation en question ne se fait que rarement, ou du moins n'aboutit que rarement

(1) Tuffier. *Loc. cit.*, p. 646.

à la suppuration. Pour les auteurs allemands que nous avons cités, il en serait autrement, la périty phlite primitive, comme celle qui est secondaire, se terminerait fréquemment par suppuration. Mais cela vient d'une part de ce qu'ils comprennent sous ce nom, comme nous l'avons dit, toutes les tumeurs phlegmoneuses idiopathiques des fosses iliaques, quels que soient leur siège et leurs symptômes ; et d'autre part de ce qu'ils ne tiennent pas compte, comme l'a fait Bucquoy, de l'âge des sujets atteints.

(*A suivre.*)

PURPURA FOUDROYANT CHEZ UNE ENFANT DE TROIS MOIS. PAS D'HÉMORRHAGIES PAR LES MUQUEUSES

(Observation communiquée à la Société de médecine du Mans, par le Dr **Paul Hervé.**)

Le 5 novembre 1887, dans l'après-midi, je fus appelé auprès d'une petite fille âgée de *trois mois*, dont les parents habitaient depuis quelque temps un logement sombre et mal aéré ; cette enfant élevée au sein s'était toujours bien portée, mais depuis 24 heures environ elle paraissait souffrante, oppressée et dormait mal.

La face était pâle, souffreteuse, les mouvements respiratoires fréquents, le pouls très rapide.

A l'auscultation j'entendis quelques râles muqueux dans la poitrine, des deux côtés ; râles PEU NOMBREUX d'ailleurs.

Du côté de la gorge, du cœur, de l'abdomen, rien de particulier à noter.

Ni diarrhée, ni vomissements.

Sur les cuisses, les fesses et le ventre j'aperçus une dizaine de taches d'une coloration violacée, larges comme une pièce de cinquante centimes, disséminées çà et là ; elles ne faisaient pas saillie à la surface de la peau et ne disparaissaient pas à la pression. La mère m'affirma qu'elle ne les avait pas vues encore et que par conséquent elles avaient dû se développer depuis très peu de temps.

A six heures du soir je revis l'enfant : les taches beaucoup plus nombreuses et plus étendues recouvraient les jambes, les cuisses et le tronc ; la face même commençait à être envahie, surtout au niveau du front et des paupières ; le pouls était si faible et si rapide que je ne pus le compter; l'agitation était extrême, la petite malade pleurait sans cesse et cependant continuait à prendre le sein avec avidité.

Pas d'hémorrhagies par les muqueuses.

A dix heures du soir, je fais une troisième visite : la situation s'est aggravée encore, en certains endroits les taches sont confluentes, d'un rouge foncé; les extrémités inférieures offrent une coloration lie de vin, les jambes très œdématiées sont en outre le siège d'un refroidissement notable; le ventre est couvert d'ecchymoses énormes; sur les mains, les bras et la face les taches très nombreuses sont plus petites.

Ni melæna, ni épistaxis, ni hématurie; en un mot absence complète d'hèmorrhagies par les muqueuses.

L'enfant crie, s'agite et paraît souffrir beaucoup. Bruits du cœur très faibles, pouls à peine sensible.

Après mon départ l'affaiblissement augmente et la mort arrive à onze heures.

Il s'est donc écoulé dix heures environ depuis l'apparition des premières taches jusqu'au moment de la terminaison.

Réflexions. — Cette observation que j'ai communiquée à la Société de médecine du Mans, est intéressante pour plusieurs raisons.

D'abord le purpura chez un nourrisson est, de l'avis de tous les auteurs, chose très rare et pour ainsi dire exceptionnelle; ensuite la maladie a présenté ici une allure insolite, je ferai remarquer surtout la marche rapide et l'absence complète d'hémorrhagies par les muqueuses (Henoch a signalé ce manque d'hémorrhagies comme un des symptômes caractéristiques du purpura foudroyant).

Dans la thèse d'agrégation de M. du Castel sur les diverses espèces de purpura (1883), je n'ai rien trouvé qui ressemblât à cette variété peu étudiée jusqu'à présent.

Le dernier numéro de la « Revue des maladies de l'enfance » (mars 1888) contient une observation de purpura pernicieux publiée dans un journal italien par le Dr Em-

manuele Rinonapoli; l'auteur à la fin de son travail énumère les cas semblables connus actuellement, savoir :

4 cas dus à Henoch.
1 — à Senator.
1 — à Baginski.
Et enfin le sien.

Je me permettrai à ce propos quelques remarques :

1° En 1884 dans l'*Union médicale du Nord-Est*, le docteur Guelliot a étudié trois cas de purpura à marche foudroyante : trois enfants habitant la même rue furent frappés *en pleine santé* et moururent après avoir présenté des phénomènes nerveux et une éruption purpurique. M. Guelliot discute le diagnostic et rejette l'idée d'une scarlatine ou d'un rash hémorrhagique de la variole (voy. Union méd. du N.-E. 1884, et Journ., de méd. et de chirurg. prat., avril 1884).

Les recherches de M. Guelliot sont antérieures aux communications de M. Henoch, c'est donc à tort que le médecin allemand se flatte d'avoir le premier décrit une affection sinon nouvelle du moins peu connue; c'est à un médecin français que revient cet honneur.

2° Si nous examinons les cas d'Henoch et de Senator, nous voyons que chez *trois* malades sur *cinq* la maladie se développa à la suite d'une autre affection (pneumonie, scarlatine, diphthérie), ce sont donc trois cas de purpura SECONDAIRE grave.

Quant au malade de Baginski, d'après Baginski lui-même, il n'était pas atteint de purpura, mais bien d'une fièvre scarlatine grave (voy. Compte-rendu, Soc. méd. de Berlin, séance du 15 décembre 1886).

En résumé, comme purpura foudroyant ou pernicieux PRIMITIF il ne reste que les cas suivants, au nombre de sept.

3 cas observés par M. Guelliot.
2 cas observés par M. Henoch.
1 cas observé par M. Rinanopoli.
Et enfin le cas dont j'ai plus haut donné l'observation.

OBSTRUCTION DE LA TRACHÉE APRÈS LA TRACHÉOTOMIE

Par le Dr **Delassus**, de Lille (1).

L'obstruction de la *trachée* par des mucosités desséchées doit être connue ; pourquoi les auteurs sont-ils muets sur cette complication possible de la trachéotomie? L'utilité de la *vapeur d'eau* ne saurait être contestée : pourquoi un seul auteur en parle-t-il avec quelques détails, la plupart des autres se bornant à une simple mention, beaucoup ne la signalant même pas ?

Et cependant les livres s'étendent parfois longuement sur des questions qui n'ont pas les conséquences pratiques de celles qui nous occupent. Tout praticien a dû assister à des scènes comme celles-ci :

Après les longues heures de la suffocation, après les angoisses croissantes de l'étouffement, il ne reste, pour sauver le pauvre enfant, qu'une ressource : la trachéotomie. L'autorité du médecin, la confiance qu'il inspire, ont heureusement dissipé, je le suppose, les préjugés et les préventions d'un entourage affolé par la douleur. L'opération faite a pleinement réussi. L'enfant s'endort d'un sommeil calme et réparateur. L'espoir renaît au cœur des parents.

Mais, quelques heures plus tard, le lendemain, le supplice recommence, un nouvel obstacle empêche l'arrivée de l'air et l'enfant succombe. Est-il quelque chose de plus pénible que le spectacle de ce petit être, arraché une première fois à un danger dont il connaît toutes les angoisses et y retombant bientôt? Et ces pauvres parents, passant par des sentiments aussi divers, assistant deux fois à l'agonie de leur enfant !

A moins de s'abandonner à un fatalisme que réprouvent le cœur et la raison, nous devons chercher le remède à opposer à de telles situations.

(1) Communication faite à la Société des sciences médicales de Lille.

Dans ces derniers temps, j'ai eu l'occasion de pratiquer plusieurs trachéotomies et d'être le témoin de pareils faits. Elles ont appelé mon attention sur la nature du nouvel obstacle et sur l'emploi de certains moyens trop peu indiqués dans les livres et qui, faute d'être rigoureusement mis en œuvre, deviennent impuissants à empêcher la terminaison funeste qui aurait pu être évitée.

Contrairement à l'opinion trop répandue dans le public, le médecin sait que la trachéotomie n'est qu'exceptionnellement dangereuse : hémorrhagie, syncope mortelle, viennent rarement interrompre l'opération.

Si la canule une fois placée, l'opérateur a terminé sa mission, il n'a pas encore remporté le succès définitif et le rôle du médecin commence, rôle fait tout entier de petits soins, de petits moyens qui ont une importance considérable.

Les auteurs classiques sont pleins de recommandations à cet égard, et l'importance de ces soins peut se juger aux développements qu'ils leur consacrent.

Je n'ai rien à dire sur l'alimentation, l'hygiène de la plaie, l'entretien de la canule, etc.

Je n'ai en vue que deux points : 1° l'obstruction de la *trachée* par dessèchement des mucosités qui s'y forment ou s'y accumulent ; 2° la nécessité de maintenir l'atmosphère, où se trouve l'enfant, chargée autant que possible de vapeur d'eau.

Il ne s'agit donc pas de l'obstruction de la *canule*, ni des fausses membranes trachéo-bronchiques, choses connues et décrites, mais de l'oblitération de la trachée par de simples mucosités desséchées, sorte de *thrombose* de ce conduit. L'emploi de la vapeur d'eau et ses grands avantages sur tous les autres modes d'humidification nous arrêteront quelque temps. Si ces choses-là sont connues, elles sont peu ou pas décrites.

Qu'on me permette d'abord de rappeler ici, résumées, les observations qui sont le point de départ de ce travail. Pour être peu nombreuses, elles n'en sont pas moins instructives.

I. — La petite L..., âgée de 2 ans 1/2, présente tous les signes d'un obstacle laryngé dû à un œdème de la glotte sans diphtérie.

Le tirage épigastrique, l'anesthésie cutanée, imposent la trachéotomie. Je la pratique avec l'aide de mes collègues les Drs Faucon et Voituriez. L'opération faite au thermo-cautère selon le procédé de Bœckel (voir *Journal des Sciences médicales*, 20 septembre 1884) ne présente aucun incident. L'enfant respire sans peine une fois la canule posée.

Je prescris de placer sur l'orifice de la canule une compresse de tarlatane toujours imbibée d'eau tiède, de faire constamment bouillir de l'eau dans un récipient placé sur le feu.

Le second jour, l'enfant éprouve de la gêne respiratoire qui va augmentant. La poitrine ne présente que quelques râles insuffisants pour expliquer la dyspnée. La fièvre est combattue par l'antipyrine. La dyspnée prend le caractère de la dyspnée par étranglement bien différente de celle causée par les affections pulmonaires. La canule est cependant toujours proprement entretenue, les titillations de la trachée faites une ou deux fois n'ont rien donné.

L'enfant meurt le troisième jour après une agonie terrible.

II. — B..., âgé de 4 ans, est atteint de laryngite œdémateuse qui nécessite la trachéotomie faite avec l'aide du Dr Lavrand et des internes de la Maternité Sainte-Anne. — Thermo-trachéotomie de Bœckel. — Rien à noter dans l'opération. La canule mise en place, l'enfant respire bien mais toussaille pendant environ deux heures.

Instruit par l'expérience de l'observation I, outre les précautions ordinaires, j'insiste sur la vaporisation d'eau. Une immense marmite pleine d'eau n'a cessé de bouillir jour et nuit, et en entrant dans la pièce, on sent l'humidité de l'air, on voit presque un nuage, l'eau coule en abondance sur les carreaux de vitre. Un drap de lit tendu devant la porte empêche l'entrée de l'air froid. Sans aucun incident l'enfant guérit. Canule enlevée le 6e jour.

III. — La petite X..., âgée de cinq ans, est atteinte de laryngite œdémateuse. Mon excellent ami le Dr Lambin qui la soigne veut bien m'appeler pour pratiquer la trachéotomie. L'opération faite au thermo-cautère se passe sans incident. L'enfant respire fort bien. La pièce où elle se trouve est une salle basse, pavée de carreaux rouges, un peu froide et humide.

Je prescris la même vaporisation que pour le cas ci-dessus. Mais je dois dire que l'on est loin d'arriver au même résultat et l'air n'est pas chargé comme je le désirerais. Je vois alors se reproduire les phénomè-

nes de l'observation I. La dyspnée apparaît et augmente sans cause ni dans la canule ni dans les bronches. Je suis appelé d'urgence un soir, 26 heures après l'opération. L'enfant étouffe. L'obstacle doit être au-dessous de la canule. Des titillations faites avec une plume n'amènent pas de résultat satisfaisant. C'est alors que je m'avise d'enfoncer dans la trachée un tube à biberon : l'enfant tousse ; je retire le tube dont je fais sortir par expression des mucosités visqueuses, collantes. La même manœuvre est répétée une dizaine de fois. L'enfant respire librement. Pour éviter le retour de ces accidents, je recommande à nouveau la vaporisation d'eau, je fais *pulvériser* de temps à autre de l'eau tiède devant le cou de l'enfant. La fièvre est combattue par l'antipyrine. Ces précautions n'ont pas été suffisamment prises. La même gêne respiratoire a recommencé. Quand je revois l'enfant, l'asphyxie le rend insensible aux manœuvres employées pour faire expectorer les mucosités, et la mort arrive comme dans le premier fait par suffocation due à un obstable trachéal. Rien n'avait été constaté dans la poitrine.

IV. — G..., petite fille de 5 ans 1/2, est atteinte d'angine et de laryngite diphtéritiques des mieux caractérisées. La suffocation indique formellement l'opération. Rien dans la poitrine. La famille m'adjoint au Dr Deleplanque, le médecin traitant, pour pratiquer la trachéotomie, à 7 heures du matin. L'opération est très rapidement faite par le procédé en 2 temps : 1° Incision de la peau des parties molles, *sans écarteurs*, sans presque s'occuper du sang ; 2° ponction et incision de la trachée, l'index gauche une fois placé sur le bord inférieur du larynx sert seul d'indicateur et de guide.

La pièce où est placée l'opérée est située au rez-de-chaussée : la vapeur d'eau ne peut être produite que dans la cuisine qui communique par une porte. Je fais les mêmes recommandations que d'usage.

La première journée se passe assez bien, mais le soir les signes d'un obstacle trachéal se manifestent déjà et l'enfant a eu deux syncopes. Je suis appelé la nuit. L'enfant suffoque.

Par des instillations d'eau tiède, par des attouchements avec une plume chargée d'eau tiède également, je parviens à ramollir les mucosités desséchées et à les extraire. Comme dans l'observation III, une amélioration extraordinaire se produit dans la respiration.

La famille, comprenant alors l'importance de cette humidité atmosphérique, fait installer un appareil qui ne fonctionne pas.

Le second jour, quelques heures après cette intervention, la gêne respiratoire recommence, augmente lentement. Les mêmes manœuvres sont inu-

tiles : l'obstacle est au-dessous de notre atteinte. La pauvre petite meurt comme celle de l'observation III.

J'arrive à la dernière observation véritablement intéressante par sa netteté démonstrative et par l'heureux résultat obtenu.

V. — Je suis appelé par la famille C... pour pratiquer la trachéotomie sur une petite fille âgée de 4 ans 1/2 et soignée par le Dr Champenois pour un œdème de la glotte.

L'opération faite sous le chloroforme, à cause de l'agitation de l'enfant, par le procédé rapide en 2 temps, ne dure pas une minute.

La respiration s'établit calme et régulière. Il est 10 heures du matin. La journée et la nuit se passent fort bien. Le deuxième jour au matin, la gêne respiratoire commence. A cinq heures du soir, on me fait chercher d'urgence. Je trouve l'enfant moribonde : la face pâle, les yeux ouverts, les lèvres bleues, anesthésie de tout le corps, les sphincters relâchés, dans une angoisse et une agitation extraordinaires, se retournant dans son lit, s'accrochant aux barreaux du bois de lit. Une demi-heure plus tard et elle eût été morte.

La canule interne est obstruée ; je la retire : pas d'amélioration.

Avec une plume j'introduis de l'eau tiède dans la trachée, je provoque une série de quintes de toux qui amènent l'expulsion d'une quantité de mucosités raccornies, noires, résistant à la pression et du volume total d'une grosse noisette. Comme dans les autres cas, le résultat est surprenant : toute gêne a disparu et l'enfant retrouve le même calme qui a suivi la trachéotomie.

J'apprends alors et je constate que les vaporisations prescrites n'ont pas été faites. Quelques centimètres cubes d'eau dans un vase insignifiant sur un poêle très chauffé !

On a négligé la mousseline humide sur la canule.

On comprend alors l'importance de ces prescriptions. Dès ce moment, deux larges marmites saturent l'atmosphère de vapeur d'eau. Dès ce moment aussi, toute complication disparut. Le sixième jour je retirais la canule. Le dixième jour l'enfant était guérie.

J'ajouterai que pendant les six premiers jours sa mère estime avoir vaporisé environ 12 litres d'eau par jour dans cette pièce qui cube une quarantaine de mètres.

Telles sont, résumées, les observations dont l'examen et l'analyse m'ont inspiré les réflexions suivantes.

J'ai négligé d'introduire, dans la série des cas cités plus haut, quatre observations dont les chiffres prenaient rang

dans ma pratique avec ceux des cinq dernières. Les trois premières sont des pharyngo-laryngites diphthéritiques. Le N° 1 de ce premier classement a guéri. Les II, III sont morts les 6e et 12e jours de broncho-pneumonie. Je souligne les dates de la mort. Le N° VIII est mort, à mon avis, empoisonné par la pilocarpine. J'y reviendrai plus tard.

Ces quatre cas n'ont rien à voir avec le point de vue qui nous occupe.

Je le répète, j'élimine, pour cette étude, le cas où il y aura obstacle à l'hématose, soit par fausses membranes diphthériques, soit par broncho-pneumonie, non pas que la vapeur d'eau leur soit nuisible, au contraire, mais parce que ce mode d'obstruction est bien décrit.

Etudions les causes, les conditions, les signes de cette obstruction trachéale. Consultons à son sujet les auteurs et voyons-en les signes, le diagnostic et le traitement.

Je n'ai pas à insister sur les *causes* et les *conditions* du phénomène. Elles sont faciles à comprendre.

L'air sec pénètre dans les voies respiratoires, les irrite et provoque par suite une sécrétion plus ou moins abondante. Si l'irritation atteint les dernières bronches, la broncho-pneumonie apparaîtra. Mais cette légère couche exsudative, sous l'influence d'un courant d'air répété vingt ou trente fois par minute peut se concréter, se dessécher comme les mucosités placées à l'orifice des fosses nasales. La rapidité avec laquelle se dessèchent les mucosités lancées ou tombées sur la peau du cou peut donner une idée de ce qui se passe à l'intérieur de la trachée.

Les conditions qui favorisent la production de cette dessiccation se présentent d'elles-mêmes à l'esprit. C'est d'abord la *fièvre* qui, par l'élévation de la température, rendra cet air sec encore plus desséchant et par l'accélération des mouvements respiratoires, ventilera davantage les canaux; puis la nature déjà visqueuse de ces sécrétions.

Voilà pour l'enfant.

Les conditions physiques extérieures sont le faible degré

hygrométrique de l'air, surtout s'il est joint à une haute température.

Ces mucosités se dessèchent à l'intérieur de la canule mieux que dans la trachée : cela s'explique fort bien. La paroi de métal ne peut fournir l'humidité qu'émet encore la paroi organique. Ce desséchement là est le seul qui soit cité par les auteurs. C'est pour y remédier qu'a été créée la double canule. Mais l'accumulation des mucosités simples desséchées dans la trachée au-dessous de la canule et formant bouchon est à peine notée dans les livres spéciaux que j'ai pu consulter. *(A suivre).*

REVUES DIVERSES

Ueber das Verhalten einiger Reflexe der neugeborenen Kinder. (Sur l'état de quelques réflexes chez les nouveau-nés), par le Dr J. Farago. (*Archiv f. Kinderheilk*, 1887, t. VIII.)

Voulant contrôler chez l'homme les expériences de Soltmann qui a trouvé que chez les animaux nouveau-nés (lapins, chiens, chats), les mouvements réflexes sont le plus souvent très peu accusés, l'auteur a étudié les mouvements réflexes chez un grand nombre d'enfants nouveau-nés et nés avant terme. Il a ainsi examiné 117 enfants bien portants, dont 49 garçons et 68 filles, tous âgés de moins de 16 jours. Dans tous ces cas le réflexe rotulien existait très nettement; tantôt il se manifestait sous forme d'un soubresaut peu marqué, de courte durée, mais le plus souvent on pouvait constater des mouvements très violents de la jambe accompagnés parfois d'une contracture clonique, passagère du triceps crural. L'exagération de ce réflexe s'observait de préférence chez les enfants vigoureux, tandis que les sujets débiles et nés avant terme ne présentaient généralement que de légers soubresauts. Ces résultats diffèrent quelque peu des observations d'Eulenburg et de Pelizaeus qui ont trouvé que durant la première année de la vie le réflexe du genou faisait défaut chez un petit nombre d'enfants.

Les réflexes abdominal, plantaire et palpébral ont été constatés par l'auteur chez tous les enfants examinés sans exception, par contre, sur 49 garçons, 18,9 0/0 n'avaient pas de réflexe du crémaster. Cela tient vraisemblablement à la situation élevée du testicule ou à la présence d'une hydrocèle.

Chez une fillette âgée de 34 jours, profondément amaigrie et atteinte d'une gastro-entérite chronique, l'auteur a pu constater que les réflexes rotuliens étaient très exagérés et que les réflexes abdominaux et plantaires étaient notablement développés durant les quelques heures qui ont précédé la mort. A l'autopsie on a remarqué que presque toutes les veines du cerveau étaient le siège d'une thrombose très intense occasionnée par le marasme. Chez un petit garçon né avant terme, entre la 32e et la 35e semaine, qui était atteint d'un œdème scléreux des extrémités inférieures et de la région pubienne, les réflexes du genou, de l'abdomen et du testicule faisaient absolument défaut. La surface plantaire seule ne réagissait que très faiblement après une piqûre d'épingle.

L'auteur conclut que les enfants nouveau-nés présentent en général des réflexes très marqués, dont l'intensité est le plus souvent en rapport avec la constitution vigoureuse des enfants.

Ueber Nierenaffectionen im Kindesalter. (Des affections rénales dans l'enfance), par le prof. E. HENOCH. (*Charité-Annalen*, 1887, t. XII. *Centralbl. für Klin. Medicin.*, 1888, n° 7.)

1° *Périnéphrite.* — A la suite d'un refroidissement et de grandes fatigues une fillette âgée de 7 ans fut prise d'une fièvre modérée suivie bientôt d'une tuméfaction notable de la région lombaire gauche. Les symptômes ultérieurs furent ceux d'un abcès péri ou para-néphritique, affection qu'on observe rarement dans l'enfance. L'abcès fut incisé et guérit parfaitement dans l'espace de 5 semaines. A ce moment la fièvre reparut et l'on put constater dans l'urine outre une quantité notable d'albumine, du sang et des globules de pus en abondance. Tous ces phénomènes ne persistèrent pas au delà de quelques jours. Cette seconde phase de la maladie s'explique le plus vraisemblablement, suivant l'auteur, si l'on admet qu'après la guérison de l'abcès périnéphrétique, il était resté attenant au bassinet un foyer purulent qui se vida subitement et se cicatrisa dans la suite.

2° Sur l'étiologie de la néphrite aiguë. — Les causes de la néphrite aiguë dans l'enfance restent souvent obscures. Dans le plus grand nombre des cas, c'est consécutivement à une maladie infectieuse que les reins se trouvent atteints. Mais il est certain qu'un enfant peut présenter une néphrite aiguë sans avoir jamais eu une maladie infectieuse. L'auteur a publié jadis plusieurs observations dans lesquelles l'absorption, par la peau de certaines substances médicamenteuses telles que baume du Pérou,

acide phénique, avait été la cause de la néphrite. A ces faits viennent s'ajouter deux nouveaux cas que l'auteur a eu l'occasion d'observer tout récemment. Il s'agissait de deux enfants âgés de 6 et 7 ans, qui avaient été frictionnés avec du baume du Pérou pour des lésions de grattage. Ils furent atteints tous deux d'une néphrite aiguë, dans le cours de leur traitement. Suivant l'auteur la néphrite est occasionnée plus souvent qu'on ne l'admet par le froid, qu'il s'agisse d'un refroidissement subit ou au contraire d'une action plus prolongée du froid. Rien ne prouve mieux cette connexité que la combinaison si fréquente des maladies inflammatoires des organes de la respiration avec la néphrite aiguë, alors que tous les autres organes ont conservé leur intégrité. A l'appui de cette thèse l'auteur publie quatre observations dans lesquelles on voit survenir au milieu d'une bonne santé un catarrhe des bronches plus ou moins diffus qui dégénéra même trois fois en broncho-pneumonie et sur lequel vint se greffer une néphrite aiguë.

Celle-ci, *dernière* en date, ne peut évidemment pas être considérée comme la cause de l'affection des bronches. Il est bien plus logique d'admettre qu'une seule et même cause, qui est le froid, a présidé au développement des deux maladies différentes. Dans un cinquième cas rapporté par l'auteur, une fillette âgée de 5 ans, présenta d'abord, à la suite d'un refroidissement intense, un purpura hémorrhagique auquel vint se joindre plus tard une néphrite aiguë.

Quoi qu'il en soit, il est très fréquent d'observer des néphrites aiguës dont il est impossible de déterminer le mode de développement. C'est ainsi que l'auteur a vu apparaître une néphrite chez un petit garçon âgé de 10 ans qui devint malade dans son lit, pendant une convalescence de périthyphlite et sans qu'il eut été possible d'incriminer le moindre refroidissement. Dans un autre cas il survint une néphrite aiguë à la suite d'un phlegmon du bras.

3° *Remarques thérapeutiques.* — Le traitement doit être le même pour toutes les catégories de néphrite aiguë. On ne doit pas perdre de vue, lorsque l'on veut apprécier la valeur thérapeutique des agents qui ont été préconisés contre la néphrite aiguë, que cette affection, quelle que soit sa cause, a une tendance à guérir spontanément. Nous ne possédons aucun médicament qui puisse directement enrayer le développement du processus. Mais nous pouvons favoriser la guérison spontanée : 1° en faisant garder aux malades le lit pendant un temps plus ou moins long et à partir du moment ou l'urine contient de l'albumine, et 2° en le soumettant à un régime lacté sévère. Ce traitement purement expectatif ne doit être

remplacé par une médication plus énergique que lorsqu'il survient des œdèmes étendus. Mais même dans ces cas il faut se garder de recourir à des agents diurétiques irritants, dans le but d'obtenir une sécrétion urinaire plus considérable. Ce résultat sera plus sûrement obtenu au moyen de bains tièdes et de sudorifiques. Les bains chauds devront être continués pendant des semaines, on ne les cessera que dans les cas où les urines contiennent une quantité de sang considérable. Les complications du côté des poumons ou du cœur ne sont pas une contre-indication à l'emploi des bains. Les enveloppements dans un drap mouillé et la pilocarpine ne provoquent pas en général chez les enfants une sudation aussi abondante que les bains chauds prolongés. L'auteur rejette la saignée, ainsi que l'emploi du tannin, du perchlorure de fer, de l'ergot de seigle, car, dit-il, si la médication plus inoffensive préconisée ci-dessus ne donne pas de résultats, c'est que la maladie a pris une extension et une intensité telles qu'on n'obtient plus, quoi qu'on fasse, la régression du processus.

Zur Andvendung des Salols im Kindesalter. (Sur l'emploi du salol chez les enfants), par le professeur DEMME. (*Thérapeutische Monatshefte*, 1888, nº 2.)

Le professeur Demme a administré le salol dans 4 cas de rhumatisme articulaire aigu, puis dans 2 cas d'endo et péricardite aiguë accompagnés d'une fluxion articulaire modérée et enfin dans 2 cas de catarrhe de la vessie. Il a en outre employé la même substance, comme topique dans 2 cas de brûlure. Les résultats obtenus ont été les suivants :

Chez les deux premiers malades atteints de polyarthrite rhumatismale aiguë, deux garçons âgés de 8 et 13 ans, le salol fut administré aussi longtemps que l'on put constater des symptômes fébriles, de la tuméfaction et de la rougeur articulaire à la dose de 3 à 4 gr. par jour. Cette dose fut ainsi continuée chez le premier pendant 5 jours, chez le second pendant 7 jours consécutifs. Puis, dès que l'intensité des symptômes se trouva notablement diminuée, la dose fut réduite à 2 gr. par jour, puis enfin à 1 gr. pendant toute la durée de la convalescence. Dans les deux cas la maladie ne persista pas au delà de 14 et 16 jours.

Dans le troisième cas de rhumatisme articulaire aigu, il s'agissait d'une fillette âgée de 7 ans, dont toutes les articulations étaient envahies par une tuméfaction considérable accompagnée d'une fièvre très vive. Cette malade prit par doses de 1 gr., 5 gr. de salol et déjà au bout de 48 heures l'intensité du processus avait diminué d'une façon remar-

quable. Ici encore, comme chez les deux garçons ci-dessus, il ne survint aucune récidive.

La quatrième malade atteinte de rhumatisme, une fillette âgée de 9 ans, fut prise de vomissements très peu de temps après l'ingestion de la première dose de salol. On lui fit prendre un lavement contenant 2 gr. du même médicament, mais il survint au bout de 8 à 10 heures une urticaire qui s'étendit rapidement à la surface du corps. A ce moment toute médication fut arrêtée. Deux jours après une dose de salicylate de soude amena l'apparition d'un exanthème analogue à celui qui suivit l'administration du salol. On eut enfin recours à l'antipyrine qui fut très bien supportée. Administré à la dose de 1 gr. par jour ce médicament mit fin à la maladie en moins de 5 jours.

Dans les deux cas d'endocardite et péricardite de nature rhumatismale le salol ne donna des résultats favorables que lorsque la digitale eut diminué la fréquence anormale des mouvements du cœur et régularisé la pression intra-vasculaire.

Le salol se montra très efficace chez deux malades atteints d'un catarrhe de la vessie. Dans le premier cas, il s'agissait d'une cystite aiguë qui s'était développée sous l'influence de l'irritation cantharidienne, chez un jeune garçon âgé de 5 ans. Il lui fut administré d'abord 1 gr. puis 2 gr. et même 2 gr. 50 de salol par jour. Déjà au bout de deux jours de traitement, l'urine qui avait été alcaline jusque-là, présenta une réaction acide, la diurèse devint plus abondante, la miction se fit sans douleurs et l'enfant put être considéré comme guéri au bout de 15 jours. Dans le deuxième cas on avait eu affaire à une cystite chronique survenue à la suite de la rougeole. Le salol se montra ici encore très efficace.

Dans deux cas de brûlures étendues, l'auteur saupoudra la plaie avec du salol mélangé avec une égale quantité de poudre de talc finement pulvérisé. La cicatrisation se fit rapidement.

Ueber Acetonurie im Kindesalter. (De l'acétonurie dans l'enfance), par le Dr A. BAGINSKY. (*Archiv f. Kinderheilkunde,* 1887, t. IX, fasc. I).

En 1886, Rv. Jacksch a émis l'opinion que plusieurs des processus que l'on désigne sous le nom d'éclampsie infantile sont l'expression d'une autointoxication dans le cours de laquelle l'urine renferme de l'acide diacétique. Cet acide diacétique qui se forme dans l'organisme aux dépens de l'acétone, qui est lui-même un produit de la décomposition des matiè-

res albuminoïdes, se transforme très rapidement en acétone dans l'urine.

C'est sur ce dernier corps que l'auteur a porté tout particulièrement son attention. Il s'est efforcé de rechercher s'il n'existe aucun rapport de causalité entre le rachitisme qui s'accompagne si fréquemment d'accidents nerveux analogues aux attaques d'éclampsie et l'existence constante de l'acétone dans le sang, en d'autres termes, si le rachitisme ne s'accompagne pas d'une acétonurie persistante.

Les résultats auxquels est arrivé l'auteur peuvent se résumer dans les conclusions suivantes :

1° L'acétone s'observe dans l'urine des enfants bien portants, mais toujours en très petite quantité.

2° On constate fréquemment dans l'urine des enfants atteints d'une maladie fébrile telle que pneumonie, rougeole, etc., une quantité abondante d'acétone.

3° Cette quantité d'acétone augmente à mesure que la température s'élève ; elle disparaît dès que le malade entre dans la période d'apyrexie.

4° La formation de l'acétone se fait vraisemblablement dans l'organisme aux dépens des matières azotées, car l'acétonurie augmente d'intensité chez le chien lorsqu'on le soumet à une alimentation azotée abondante, elle peut disparaître lorsque le même animal est mis pendant quelque temps à un régime hydro-carboné. Les observations faites au lit du malade concordent avec ces résultats expérimentaux.

5° L'acétone augmente dans l'urine d'une façon considérable lorsque les enfants sont pris d'attaques éclamptiques. On ne saurait considérer l'hydrate de chloral qu'on administre dans ces cas, comme la source de l'acétonurie.

6° L'acétonurie ne se développe pas sous l'influence d'une oxygénation insuffisante, lorsqu'il n'existe pas de fièvre et que l'alimentation est composée de substances azotées. Il résulte de ce fait que la gène de la respiration qui est la conséquence des attaques éclamptiques ne peut pas être considérée comme la cause de l'acétonurie.

7° La source de l'acétonurie ne doit pas être cherchée davantage dans les phénomènes de fermentation qui se produisent dans le tube digestif, car on trouve l'acétone en quantités insignifiantes dans la fermentation lactique.

8° On ne trouve aucune trace d'acétone ni dans les matières fécales ni dans le contenu stomacal des enfants dyspeptiques. L'auteur a constaté dans un seul cas une exception à cette règle.

9° On n'est pas en droit de considérer la présence de l'acétone comme la cause des accidents éclamptiques chez les enfants, car dans les divers processus pathologiques qui précèdent habituellement l'éclosion de l'attaque éclamptique proprement dite, l'acétone fait le plus souvent défaut dans l'urine ou s'y trouve en quantités très faibles.

10° L'hypothèse que l'acétonurie présente des rapports avec le rachitisme n'a pas été confirmée par les recherches cliniques et expérimentales de l'auteur; un chien qui a été nourri pendant longtemps avec de l'acétone, n'a présenté aucun symptôme de rachitisme.

11° Contrairement aux opinions d'Albertoni et de Pisenti, la néphrite n'a été constatée chez aucun animal nourri avec de l'acétone.

Ueber diphtheritischen. Lähmungen, und deren Behandlung. (**Des paralysies diphthéritiques et de leur traitement**), par le professeur H. V. Ziemssen. (*Klinische Vorträge*, 1887, n° IV. *Centralblatt f. Klinische Medicin.*, 1887, n° 51.)

Après avoir retracé l'histoire d'un cas de paralysie diphtéritique très grave dont la guérison complète ne fut obtenue qu'au bout de 15 mois, l'auteur passe successivement en revue la pathologie, la genèse et le traitement de cette affection.

On peut distinguer différents degrés de paralysie diphtéritique. Dans les cas les plus légers et en même temps les plus communs tous les désordres restent localisés à la région pharyngienne, on constate dans ces conditions les symptômes suivants : paralysie du voile du palais, voix nasonnée, passage des liquides dans les fosses nasales, parésie du constricteur supérieur, anesthésie plus ou moins accusée de la muqueuse qui tapisse l'isthme du gosier et la paroi postérieure du pharynx. Dans les cas plus graves, viennent s'ajouter aux symptômes précédents de la paralysie motrice, de l'anesthésie avec « aréflexie » de tout le pharynx, de la glotte, de l'ensemble du larynx et enfin du tube digestif. Ces désordres peuvent encore être compliqués par la paralysie des muscles de l'accommodation et dans les cas plus graves encore, par la paralysie des extrémités. A la paralysie motrice s'ajoutent toujours des troubles de la sensibilité.

La paralysie peut être complète, au point que dans ces cas le malade reste dans l'impossibilité d'exécuter le moindre mouvement. Pour ce qui concerne les troubles de la sensibilité il est à noter que c'est ordinairement le sens de l'espace qui est le premier atteint. Les réflexes cutanés sont le plus souvent exagérés, contrairement aux réflexes tendineux dont l'in-

tensité est ordinairement amoindrie. Au bout d'un certain temps il se développe dans le plus grand nombre des cas une hyperalgésie des plus pénibles.

Les muscles paralysés s'atrophient en très peu de temps et cette intensité de l'atrophie ne se retrouve dans aucune autre maladie si ce n'est dans la polimyélite aiguë et aussi dans la paralysie saturnine.

On observe toujours dans la paralysie diphtéritique une réaction de dégénérescence typique. Les troubles de la coordination (ataxie) surviennent assez fréquemment, mais en présence de phénomènes paralitiques aussi intenses, ils ne présentent qu'une importance secondaire. Ce qui mérite d'attirer davantage notre attention s'est l'altération du nerf vague que l'on observe dans certains cas, car cette lésion nous rend compte d'une part de la plus grande fréquence des battements du cœur, et d'autre part de l'amoindrissement de l'énergie cardiaque. Il est fort probable que plus d'un cas de mort subite se rapporte à cette altération du nerf vague.

Nos connaissances anatomiques, tout incomplètes qu'elles soient, nous permettent cependant de nous faire une idée de la nature de l'affection. Il s'agit de lésions vasculo-nerveuses, mais qui sont surtout limitées aux nerfs périphériques. On peut affirmer que l'on a affaire avant tout, non à une maladie spinale, mais à des processus neuritiques.

Il n'est guère vraisemblable que ces altérations soient produites par des embolies, que les organismes de la diphtérie soient ramassés par le sang au niveau des régions primitivement atteintes et entraînés au loin par le torrent circulatoire. Pourquoi ne pas admettre plutôt que les bactéries progressent plus loin en suivant les gaines vasculaires et nerveuses. D'après cette manière de voir la paralysie serait essentiellement une neurose multiple spécifique.

Le pronostic de la paralysie diphtéritique doit toujours être réservé. Les dangers les plus à craindre pour les malades sont : 1° une paralysie subite du cœur, surtout à la suite du moindre effort. Il importe donc que les malades gardent le repos absolu au lit; 2° une impossibilité absolue de la déglutition ou une pneumonie par pénétration d'un corps étranger dans les voies respiratoires. Ces éventualités seront comjurées au moyen d'une alimentation exclusivement liquide à l'aide de la sonde œsophagienne ou encore par la voie intestinale. Contre la soif, on devra prescrire des pilules de glace. L'introduction de la sonde œsophagienne ne présente le plus souvent aucune difficulté grâce à l'anesthésie du pharynx. L'alimentation doit être très substantielle et dans les cas où l'énergie du cœur

a de la tendance à fléchir, les excitants de toute nature pourront être employés avec fruit. Dans certains cas les injections sous-cutanées d'huile camphrée donneront des résultats satisfaisants. Enfin, la convalescence elle-même devra être entourée des précautions les plus minutieuses.

Zur prophylaxie der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum. (**Sur la prophylaxie de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés**), par le Dr A. Nebel. (*Zeitschrift f. Geburtshülfe*, 1887, t. XVI, fasc. 1).

D'après l'expérience de Kaltenbach, la prophylaxie la plus efficace de l'ophthalmie purulente des nouveau-nés consiste à désinfecter minutieusement les organes génitaux de la mère au moyen d'une solution de sublimé et à laver ensuite les yeux de l'enfant avec une solution d'eau distillée, immédiatement après sa naissance. Ces précautions donneraient suivant l'auteur des résultats bien plus satisfaisants que le traitement de la maladie au moyen du nitrate d'argent. Sur 330 naissances dans lesquelles on a mis en pratique la méthode de Kaltenbach, on n'a pas eu à déplorer un seul cas d'ophthalmie purulente. Le principal avantage de cette méthode c'est que l'on n'irrite nullement l'œil de l'enfant. Il ne survient jamais ni rougeur ni tuméfaction de la conjonctive.

Dr G. Boehler.

Relation d'une épidémie de paralysie atrophique de l'enfance, par M. Cordier, chirurgien en chef de l'Antiquaille de Lyon. Dans *Lyon médical*, janvier et février 1888.

Les observations relatées dans cet important travail montrent que la *paralysie infantile*, cette affection dont l'étiologie est si mal connue et si étrangement localisée à la substance grise, peut-être même aux seules cellules des cornes antérieures, peut sévir d'une façon épidémique et que c'est une maladie spécifique, infectieuse, on pourrait dire microbienne.

Mis sur la trace en 1886, par une consultation dans son cabinet, d'une épidémie de paralysie atrophique qui sévit à Sainte-Foy-l'Argentière, l'auteur a fait plusieurs voyages dans cette localité et réuni treize observations principales car d'autres cas lui ont été en outre signalés.

Ces 13 cas de paralysie infantile se sont déclarés pendant les deux mois de juin et de juillet 1885, dans l'agglomération de Sainte-Foy-l'Argentière qui ne compte pas plus de 1,400 ou 1,500 habitants.

Sur ces 13 enfants, quatre ont succombé à la maladie. Le diagnostic rétrospectif pourrait être douteux pour eux s'ils n'avaient pas présenté les mêmes symptômes que d'autres enfants, leurs voisins frappés en même temps et qui ont survécu.

Les observations, considérées isolément, sont des exemples vulgaires de paralysie infantile conforme, presque en tous points au type classique.

Les malades étaient âgés de 1 à 30 mois. Garçons et filles ont été frappés à peu près dans les mêmes proportions et avec la même gravité.

Presque tous jouissaient d'une santé florissante quand la maladie s'est déclarée brusquement sans aucun accident prémonitoire. Dans un cas, de légers malaises s'étaient manifestés la veille, un peu de faiblesse, un peu de claudication. Dans un autre, il y avait de l'agitation depuis plusieurs nuits quand la fièvre s'est tout à coup déclarée très intense. Quel que soit le rapport de ces troubles avec la maladie, l'évolution ultérieure s'est accomplie chez ces deux enfants comme chez les autres et les accidents n'ont été ni plus bénins, ni plus graves.

La fièvre a été très variable; violente chez le plus grand nombre; elle a paru être en rapport avec la gravité ou plutôt avec l'étendue des lésions médullaires. Chez un des survivants qui a eté le plus gravement atteint, elle a été intense et a persisté près de 15 jours.

Les phénomènes convulsifs ont été signalés dans la moitié des cas, dans les plus légers comme dans les plus graves.

Un symptôme qui n'est pas relaté dans les auteurs est une sueur profuse remarquée par la plupart des parents, persistant pendant toute la durée de la période fébrile, les sueurs n'ont pas été constatées chez les quatre enfants qui ont succombé.

La paralysie a été observée plusieurs fois dès le deuxième ou le troisième jour. Tantôt les membres inférieurs étaient seuls atteints, tantôt les membres supérieurs étaient frappés en même temps; chez quelques-uns la tête tombante n'était plus soutenue par les muscles de la nuque, chez d'autres les lésions étaient plus profondes encore; ils ne pouvaient ni teter, ni crier.

Dans ces cas graves, les lésions ne sont pas restées limitées à la moelle : elles sont remontées jusqu'au bulbe, jusqu'au plancher du quatrième ventricule. Quand la mort survient, il faut très probablement l'attribuer à l'envahissement des noyaux gris ventriculaires.

Chose remarquable, les quatre enfants qui ont succombé sont morts tous à la fin du troisième jour, ce qui démontre que jusqu'à cette date les lésions médullaires sont encore envahissantes.

Les faits de mort montrent que contrairement à l'opinion généralement admise, la paralysie infantile est souvent mortelle; seulement le diagnostic a dû souvent manquer d'être fait.

Dans les quatre cas mortels, en effet, le diagnostic n'aurait pas pu être fait si les malades avaient été vus isolément, en dehors du foyer épidémique.

Les enfants qui n'ont pas survécu sont les quatre plus jeunes. La disparition progressive de la paralysie n'a pas été chez tous également rapide. Elle a été manifeste pendant l'été et est restée stationnaire pendant l'hiver.

Les faits suivants, depuis longtemps universellement reconnus, militent en faveur de l'origine infectieuse de la paralysie infantile : Ses manifestations presque exclusivement estivales, son début subit sa marche vraiment cyclique, ses lésions en foyers toujours limités, toujours identiques.

Vulpian, tout en considérant cette donnée étiologique comme une vue de l'esprit, trouvait qu'elle n'a rien d'inacceptable en soi. Aujourd'hui la preuve est faite.

Mais quel est l'agent infectieux? Ce ne sont ni les aliments ni les boissons, des enfants nourris exclusivement au sein par leurs mères ayant été atteints, comme on n'a pas constaté de lésions cutanées, il y a lieu de croire que l'infection a eu lieu par les voies respiratoires et que l'air a été le véhicule de l'agent contagieux.

La durée de l'incubation, dans un cas significatif, a paru être de moins de 36 heures. Dans deux cas, l'incubation n'a pas dépassé 8 ou 10 heures.

C'en est assez pour que la pensée d'une contagion possible soit dès maintenant présente à l'esprit de tout médecin.

Sur l'identité probable de l'œdème des nouveau-nés avec la phlegmatia alba dolens, par M. le Dr Léon Dumas, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la faculté de Montpellier, dans les *Annales de gynécologie et d'obstétrique* de janvier et février 1888.

I. — L'œdème des nouveau-nés n'est qu'un des symptômes d'une *phlegmatia alba dolens* développée dans les premiers jours qui suivent la naissance.

II. — Ses causes, bien que d'ordre divers, sont au fond de la même nature que chez l'adulte, et peuvent être divisées en *prédisposantes* et en

déterminantes; et parmi ces dernières, la principale réside dans l'établissement incomplet de la respiration ou dans les obstacles pathologiques ou autres, que cette fonction peut rencontrer pour arriver à sa perfection.

III. — Les symptômes de la *phlegmatia* du nouveau-né sont les mêmes que pour celle de l'adulte, sauf quelques modifications en rapport avec la physiologie spéciale des premiers jours qui suivent la naissance.

IV. — L'anatomie pathologique ne diffère pas non plus, mais la thrombose veineuse doit avoir pour siège chez le nouveau-né la veine cave inférieure beaucoup plus souvent que chez l'adulte.

V. — Le traitement doit être le même dans les deux cas, et les mêmes dangers sont à redouter autant au début de la vie que plus tard. D'une façon générale, la plus grande faiblesse relative du nouveau-né aggravera toujours le pronostic.

VI. — Les soins convenables donnés au nouveau-né pour favoriser la respiration au moment de la naissance, et la ligature tardive du cordon, constituent un véritable traitement prophylactique dont l'importance ne doit jamais être perdue de vue.

L'allaitement par le gavage (pour les enfants nés avant terme ou les nouveau-nés débiles), par le Dr Paul LEGENDRE, dans le n° 1 de la *Revue pratique d'obstétrique et d'hygiène de l'enfance* (Paris G. Steinheil, 1888).

Quand, au bout de quelques heures, le médecin, la sage-femme s'aperçoivent que l'enfant n'a pas la force d'exécuter seul la succion, ils ne doivent pas hésiter à lui venir en aide en introduisant eux-mêmes l'aliment dans la cavité digestive.

Lorsque le poids du fœtus, oscille entre 1000 et 2500 gr. il y a généralement faiblesse congénitale (prof. Tarnier).

Indépendamment du poids et même en présence d'un poids assez élevé il y a des signes qui permettent de diagnostiquer la faiblesse congénitale (membres trop grêles, peau d'un rouge vif et uniforme et d'une transparence insolite, cris faibles aigus et monotones, mouvements respiratoires à peine visibles). L'enfant, plongé dans une sorte de torpeur, n'a pas la force de teter (Guéniot). Dès lors il faut avoir recours à l'allaitement par les moyens artificiels.

Le meilleur lait est :

En première ligne, le *lait de femme* donné pur, sans aucun coupage.

A défaut de lait de femme, le *lait d'ânesse*, non bouilli, coupé par moitié avec de l'eau distillée, sucrée dans la proportion de 3 gr. de sucre pour 100 gr. (professeur Tarnier). A défaut de lait d'ânesse un mélange d'un quart de *lait de vache* avec trois quarts d'eau sucrée.

Le lait de vache est préférable bouilli, ou mieux cuit au bain-marie en vase clos de la façon suivante, on verse le mélange de lait de vache et d'eau sucrée dans une marmite américaine, qui, bien vissée, est placée pendant une heure dans un bain-marie d'eau bouillante. Retirer alors le lait de la marmite pour éviter qu'il ne prenne un goût métallique, et l'employer tiède (professeur Tarnier).

On essaye d'abord de faire prendre le lait avec une petite cuiller. A l'enfant très petit, 8 gr. (2 cuillerées à café environ) suffisent pour un repas ; à l'enfant moins chétif, il faut trois cuillerées à café. Renouveler la dose au moins 12 fois en 24 heures.

Le Dr Rousseau St-Philippe, médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux à rappelé l'attention sur l'*allaitement par le nez*.

L'allaitement par le nez se pratique de la manière suivante : l'enfant est tenu horizontalement sur les bras. Une tierce personne fait sourdre le lait de la nourrice dans une cuiller à café et le lait est versé *alternativement dans l'une et l'autre narine*. Séances fréquentes au début : toutes les heures le jour, toutes les deux ou trois heures la nuit. Au commencement trois à quatre cuillerées à café, plus tard on peut arriver jusqu'à 10 et 12.

Ce procédé demande une patience minutieuse et n'est praticable que dans la pratique de ville, avec le concours de l'amour maternel. Il demande de plus une déglutition spontanée correcte, qui ne se rencontre pas chez les enfants d'une débilité extrême.

La pratique du GAVAGE formulée par M. le professeur Tarnier est d'un usage plus général et plus sûr.

L'appareil consiste en une sonde uréthrale en caoutchouc rouge, n° 14 ou 16 de la filière Charrière, ajustée au bout qui n'est pas arrondi à une cupule de verre, vendue partout sous le nom de *bout de sein artificiel du Dr Bailly*, soit à un petit entonnoir en verre gradué.

L'enfant est placé horizontalement sur les genoux de la personne qui opère, la tête légèrement soulevée. La sonde, mouillée de lait, tournée entre le pouce et l'index non loin de l'extrémité arrondie, est introduite jusqu'à la base de la langue ; l'enfant, par un acte réflexe de déglutition, la fait généralement pénétrer jusqu'à l'entrée de l'œsophage ; sinon on l'y conduit, en poussant doucement l'extrémité contre la paroi postérieure du

pharynx ; on continue à pousser d'un mouvement lent et continu jusqu'à ce qu'on ait introduit 15 centim. de la sonde, en comptant à partir de la bouche (cette longueur étant indiquée du reste par un point de repère). Etant alors certain que la sonde est dans l'estomac, ou la serre entre les deux doigts, on verse dans le récipient le lait puis on cesse de pincer la sonde et le liquide coule dans l'estomac ; quand la cupule est vide, il faut retirer la sonde *par un mouvement assez rapide* pour que le lait ne ressorte pas avec elle puis on replace l'enfant *tout doucement* dans son berceau bien chaud ou dans la couveuse.

Après chaque gavage, laver minutieusement l'entonnoir et la sonde, en y faisant passer un courant d'eau et maintenir l'appareil dans l'intervalle des séances dans une solution d'acide borique à 40 gr. p. 1000.

Pour augmenter la quantité de lait dans les 24 heures, il vaut mieux multiplier les gavages et ne pas augmenter trop tôt ni trop rapidement les doses, sous peine d'une *hypernurition* bientôt suivie de *gastro-entérite* souvent mortelle.

Quand l'enfant est devenu plus fort, on le met au sein, en faisant alterner le gavage et la tetée (gavage mixte) puis, jusqu'à ce que la nutrition soit irréprochable, on continue encore le gavage trois ou quatre fois par jour dans l'intervalle des tetées (gavage de renfort) ; quand on le supprime, on se tient toujours prêt à le reprendre dès l'apparition du moindre trouble digestif.

Dans ces conditions, l'époque de la viabitité clinique arrive à se confondre avec la viabilité légale (quand il y a 6 mois ou 180 jours de vie intra-utérine).

M. Tarnier espère même arriver à élever des enfants nés un *peu avant* la fin du sixième mois.

BIBLIOGRAPHIE

De la méningite tuberculeuse chez les jeunes enfants âgés de moins de deux ans, par le Dr F. Bosselut, 1 vol. in-8° avec 3 planches hors texte, prix 4 fr. Paris, Librairie médicale, O. Berthier, 104, boulevard Saint-Germain.

Le gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Mai 1888

TRAVAUX ORIGINAUX

ORIGINE ET NATURE DE LA COQUELUCHE

Par le Dr **Auguste Ollivier**, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants Malades, membre de l'Académie de médecine et du Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine.

Messieurs,

J'ai déjà eu l'occasion, dans ces leçons, de vous parler des causes et de la pathogénie de la coqueluche ; je vous ai dit que je croyais, comme la plupart des médecins contemporains, que c'est une maladie infectieuse et transmissible. Cette opinion basée sur les analogies et des réminiscences cliniques, sur l'examen critique des conditions les plus fréquentes du développement de la maladie, est aujourd'hui bien près d'être expérimentalement démontrée ; on pourrait même affirmer qu'elle l'est, sans commettre une grave erreur. Mais, avant d'arriver aux dernières recherches faites sur ce point et dont personne ne saurait mettre l'importance en doute, permettez-moi d'appliquer ici encore ma méthode préférée et de vous montrer, par un coup d'œil rapide sur

les principales doctrines qui ont été formulées, comment les voies de la vérité ont été préparées de longue date.

On n'a pas toujours cru que la coqueluche fût contagieuse et quand la transmissibilité a été manifeste, quand il a été impossible de la nier, on l'a parfois expliquée d'une manière ingénieuse sans doute, mais au moins singulière. Pour les médecins de la fin du dernier siècle et du commencement de celui-ci, la maladie était un catarrhe comme un autre, une trachéo-bronchite ne différant d'un rhume ordinaire que par la toux convulsive ; plus tard ce fut à ce dernier caractère qu'on s'attacha ; la maladie devint une névrose, une sorte d'asthme infantile. La mode était alors aux conceptions nosographiques, c'était le temps où Kopf appelait asthme thymique la laryngite striduleuse de nos jours. Les timorés, pour ne pas prendre parti, admirent qu'il y avait dans l'espèce et de la névrose et du catarrhe. Lorsque les essentialistes eurent épuisé leurs hypothèses pour expliquer les bizarreries d'éclosion et les irrégularités de la symptomatologie, les contagionnistes survinrent. Cette fois, ce fut du côté des fièvres éruptives qu'on chercha les analogies. On fut longtemps sans même discuter leur opinion. Loin de se demander par quel mécanisme la coqueluche pouvait se transmettre. Laënnec ne croyait pas qu'elle se transmît ; il ne le croyait pas plus que Billard, Ozanam et plusieurs autres cliniciens dont l'opinion fait encore aujourd'hui autorité sur beaucoup de points. Et même quand la contagion a été admise, on a abandonné comme à regret l'idée d'une névrose. M. Bouchut parle encore dans la dernière édition de son traité justement classique (1), de la contagion par imitation, à propos de la coqueluche. D'après Hennig (2), des enfants en auraient été atteints après avoir entendu tousser un de leurs petits camarades

(1) BOUCHUT. *Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance.* 8e édit., Paris, 1885, p. 369.

(2) Cité par Hagenbach. Keuchhusten, *in* Gerhardt's, Handbuch der Kinderkrankheiten, 1877, t. II, p. 552.

pris avant eux. M. H. Roger (1), est assez sceptique pour les faits de cette nature et il a raison. *Omnis homo mendax*, et chez les enfants *mendax* veut dire neuf fois sur dix simulateur. La coqueluche prise par imitation ressemble à la chorée prise de la même manière; elle n'a ni la durée, ni les conséquences de la maladie pure et simple; c'est un épisode accidentel et sans variante, une simulation dont il est toujours impossible de trouver les motifs, dans laquelle il est difficile de fixer la part qui revient à la volonté et celle qui revient à l'entraînement.

Je me hâte d'ajouter qu'aujourd'hui, on ne comprend plus la contagion de cette manière; on admet qu'elle est effective et réelle, c'est-à-dire qu'un élément organique ou inorganique, connu ou inconnu, passe du malade au sujet sain, détermine chez celui-ci des accidents analogues, par leur siège et leur mécanisme, à ceux qu'il avait produits chez le premier.

La contagion est la cause unique de la coqueluche. Il a suffi qu'une pareille notion fût admise pour qu'un autre problème s'imposât. L'épithète infectieuse appliquée à une maladie n'est point aussi simple, aussi déterminée qu'on pourrait le croire. La blennorrhagie est une maladie infectieuse et la fièvre typhoïde en est une autre; toutes deux, peuvent avoir des manifestations locales ou générales et cependant il existe des différences radicales entre l'une et l'autre. Dans la première, l'infection d'abord locale, le reste le plus souvent; dans la seconde, l'infection généralisée dès l'origine présente des déterminations variables suivant les périodes et les formes.

La coqueluche est-elle une infection primitive de la muqueuse respiratoire susceptible de propagation ? Est-ce au contraire une manière d'être d'une infection générale? C'est la première opinion qui paraît la plus vraisemblable et

(1) Roger (H.). *Recherches cliniques sur les maladies des enfants*, 1883, t. II, p. 389.

pourtant il y a des arguments en faveur de la seconde : une première attaque de coqueluche crée une immunité ; ce n'est pas tout à fait la même chose pour la blennorrhagie que nous avons prise comme terme de comparaison. Des nouveau-nés ont eu des quintes de coqueluche le premier jour de la vie extra-utérine ; pour Gerhardt (1) l'infection générale est si évidente qu'il lui rattache toutes les complications. Je ne veux pas dire que ces considérations soient sans valeur. Cependant il faut bien avouer que cette immunité qui serait conférée par une première attaqne, l'est également par les progrès de l'âge. La coqueluche classique, telle qu'on l'observe chez les enfants, est une rareté après l'adolescence ; on a même vu des adultes éprouver trois, quatre ou cinq quintes de toux convulsive après s'être exposés manifestement à la contagion ; tout finissait comme s'ils avaient pris un coryza ou une laryngite a frigore de la forme la plus légère, preuve que, chez ces individus, le contage entré dans l'économie était resté infécond. Il est donc difficile de dire lorsque l'on constate une immunité pour la coqueluche chez des individus qui l'ont eue, quelle part revient à l'attaque antérieure, quelle part à leur état général et à leur âge. A ma connaissance, deux faits seulement de coqueluche congénitale ont été rapportés, l'un par Rilliet et Barthez (2) l'autre par Blache (3) ; c'est bien peu pour étayer une théorie et, en ce qui concerne l'opinion de Gerhardt qui voit dans les complications coqueluchiales des localisations d'une maladie générale, on peut répondre avec autant et même plus de raison qu'elles ne sont que des propagations du processus morbide ou des accidents purement mécaniques.

Dès 1840, Erasmus Darwin (4) affirmait nettement le

---

(1) GERHARDT, cité par Hagenbach. *Op. cit.*, t. II, p. 552.

(2) RILLIET et BARTHEZ. *Traité élém. et prat. des maladies des enfants.* 1861, 2e édit., t. II, p. 644.

(3) Cité par H. ROGER. *Op. cit.*, p. 382.

(4) *Lois de la vie organique ou zoonomie.* Trad. par. J. F Kluyskens. Gand. 1811, t. III, p. 429.

caractère local de l'infection coqueluchiale, en raisonnant comme nous l'avons fait par analogie et en comparant la maladie aux phlegmasies virulentes de la muqueuse uréthrale. Deux circonstances se concilient surtout difficilement avec la doctrine d'une invasion complète de l'organisme. La coqueluche régulière est une maladie à peu près apyrétique. On le sait si bien que nous considérons toujours l'accélération du pouls et une ascension thermique fébrile comme l'indice d'une complication imminente ou déjà développée. Pour mon compte je ne connais point de maladie infectieuse générale dans laquelle une pareille apyrexie soit la règle. Puis les intervalles de santé absolue que présentent les accès ne se rencontrent guère dans les infections générales. Vous avez peut-être vu des enfants surpris en plein jour par une quinte violente se coucher sur le ventre comme s'ils voulaient chercher un point d'appui sur la terre même, et, aussitôt l'accès fini, reprendre avec leurs camarades la partie commencée. Ce ne sont évidemment pas là des circonstances favorables à l'hypothèse d'une atteinte portée à tout l'organisme.

Ces considérations ont contribué à fixer la conviction de la plupart des médecins de nos jours, presque tous ralliés à l'idée d'une infection limitée à la muqueuse respiratoire.

Il y a longtemps, messieurs, qu'on est allé plus loin et qu'on a cherché la confirmation de la doctrine à laquelle avait conduit le raisonnement. Cette fois encore l'hypothèse entra la première en scène. Linné tenant peut-être compte de la ressemblance des accès de coqueluche avec des accidents observés chez des animaux domestiques à la suite d'éclosion de larves dans leurs fosses nasales, voulut voir dans la toux convulsive une sorte de myosis des voies aériennes dans lesquelles auraient pénétré des œufs d'insectes. Inutile d'ajouter que jamais on n'y découvrit rien de pareil. L'opinion de Linné fut si bien oubliée pendant deux siècles qu'on en fit à peine mention.

En 1867, un Français, le docteur Poulet (1), partant de la même idée, celle de la spécificité de la coqueluche, crut avoir trouvé dans l'air expiré l'organisme générateur. Dans une communication faite le 5 août à l'Académie des sciences, il parla d'un infusoire bacilliforme qu'il aurait rencontré en très grande quantité dans ces conditions ; il l'appela *monas termo* ou *bacterium termo*. Jusque-là on ne sort guère de la phase d'incertitude, des tentatives hardies, mais peu fructueuses (2).

On peut fixer à l'année 1870 le début de la période des recherches précises. Dès ce moment nous voyons les méthodes se perfectionner, s'enhardir, et armées de ressources nouvelles se rapprocher chaque jour davantage de la démonstration décisive. On avait fait des suppositions puis employé le microscope. Désormais nous verrons les histologistes essayer de différencier par des cultures l'élément pathogène, le réintroduire dans l'organisme et voir à quels accidents il donnera lieu. Détermination morphologique, étude des particularités biologiques, introduction expérimentale dans l'économie, ce sont là, je crois les linéaments essentiels de la méthode bactériologique ; Letzerich (3) eut recours à tous ces procédés il y a 18 ans à propos des germes de la coqueluche. Il aurait trouvé dans les crachats d'un certain nombre de malades des spores arrondies et ovalaires, qui, à une phase ultérieure de leur développement, donnent naissance à des champignons particuliers. Ces spores étaient abondantes, surtout dans les masses muqueuses des crachats rendus pendant les quintes. Il en introduisit avec une sonde dans les voies respiratoires de lapins auxquels il avait pratiqué la trachéotomie. Au bout de 8 jours, ces animaux eurent

(1) Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 5 août 1867.

(2) On peut consulter pour l'historique l'intéressant mémoire de Moncorvo : *De la nature de la coqueluche et de son traitement par la résorcine*. Paris, 1883.

(3) LETZERICH. Virchow's Archiv. 1870, t. XLIX, p. 530 ; 1874, t. LVII et 1880.

une laryngo-bronchite accompagnée d'accès de toux convulsive, et dans le liquide excrété par les fosses nasales Letzerich retrouva des spores analogues à celles qu'il avait introduites dans le larynx. Plusieurs lapins furent sacrifiés et à l'autopsie on constata du catarrhe trachéo-bronchique, de la congestion pulmonaire avec noyaux de broncho-pneumonie, mais on ne put découvrir de spores.

En 1874, le même auteur eut l'idée de cultiver les organismes découverts par lui dans de la gelée de veau diluée avec de l'eau sucrée, sur du pain trempé dans du lait. Il obtint alors des groupes de microcoques à chaînettes irrégulières qu'il rapprocha d'un parasite végétal, l'*ustilago maïdis*.

En 1876, ces recherches de Letzerich furent répétées par Tschämmer (1), qui lui reprochait d'avoir pris pour cause de la coqueluche des spores qui n'étaient peut être en réalité que le véhicule de l'élément spécifique véritable. Après différentes cultures faites sur des pommes de terre, du pain trempé dans du lait, il trouva, lui aussi, son champignon analogue au *capnodium citri* des oranges qui moisissent. Tschämmer poussa l'héroïsme jusqu'à prendre pour terrain de culture son propre organisme. Il réduisit en poudre fine quelques-unes des plaques obtenues sur la peau d'oranges ; il aspira cette poudre et se donna la coqueluche, mais une coqueluche de forme particulière, caractérisée exclusivement par des accès de toux convulsive qui apparurent au bout d'une semaine et disparurent deux jours plus tard.

On avait fait ainsi un pas dans l'étude de la pathogénie : on avait presque trouvé le microbe spécifique, on en avait même trouvé deux. Letzerich et Tschämmer étaient d'accord sur la ressemblance de l'élément vu par eux avec des parasites connus du règne végétal ; seulement quand le premier disait que c'était avec ceux du maïs, le second affirmait qu'il était identique aux champignons des moisissures d'orange. Birch-Hirchfeld (2) mit les contradicteurs d'accord en déclarant

(1) Tschammer. Jahrbuch f. Kinderheilk., 1876, t. X.

(2) Birch-Hirchfeld. Central Zeitung f. Kinderheilk, 1878, t. I, p. 115.

que tous les deux s'étaient trompés. On fit de nouvelles recherches, de nouvelles cultures, de nouvelles inoculations. Letzerich n'abandonna pas plus son ustilago que Tschämmer ne renonça à son capnodium. Birch-Hirchfeld fit de son côté des expériences et resta sceptique ; il ne vit dans les éléments décrits que des formes zoogléiques de bactéries qui n'ont rien de spécifique, que l'on peut trouver dans presque toutes les maladies du poumon, dans presque toutes les expériences, même dans l'urine. En inoculant les cultures aux lapins, on rend ceux-ci malades ; cela n'est pas douteux, mais les accidents qu'ils éprouvent n'ont avec la coqueluche qu'une lointaine ressemblance. Il y a dix ans que ce savant anatomopathologiste faisait ainsi table rase de données si péniblement acquises, d'une doctrine si laborieusement édifiée. Depuis ce temps, la bactériologie a gagné du terrain.

Naguère en présence d'une théorie nouvelle basée sur elle, le premier mouvement était un mouvement de défiance Nous tomberions plutôt aujourd'hui dans l'excès contraire.

Il faut dire à la louange de la science actuelle que les désillusions, les avertissements, parfois sévères, de la critique ne découragèrent personne. Henke (1) crut voir l'élément spécifique dans de petites cellules à noyaux excentriques et à mouvements rapides qu'il rencontra dans les crachats. Rossbach (2) découvrit des bactéries qu'il s'efforça en vain d'inoculer.

En 1883, Burger (3) serra de plus près la question ; il décrivit un nouveau bâtonnet à étranglement médian et il affirma qu'on ne le trouve dans aucune autre affection du système respiratoire. Cet auteur n'a ni cultivé ni inoculé les microbes en question, mais il a remarqué qu'ils sont plus nombreux au moment où la maladie est à son acmé et qu'ils diminuent lorsqu'on approche de la convalescence. A cela

(1) HENKE. Deutsch Arch. für klin. Med., 1874, t. 12, p. 630.
(2) ROSSBACH. Berliner Klin. Wochensch., 1880, p. 253.
(3) BURGER. Berliner klin. Wochenschr., 1883, t. I.

Koch (1) répondit que la cavité buccale renfermait dans les conditions ordinaires des bacilles de toutes sortes, qu'il était difficile de savoir lesquels étaient spécifiques et lesquels ne l'étaient pas.

On en était là au commencement de 1876 lorsqu'un savant russe, honorablement connu chez nous, le professeur Afanassiew (2) aborda la question à son tour. J'ai eu connaissance par hasard de son travail, et je vous avoue, messieurs, que malgré ma défiance bien naturelle pour les conceptions hâtives, pour les théories nouvelles édifiées en dehors des traditions cliniques, sur lesquelles toute ma génération a vécu, j'ai été à la fois surpris et enchanté de la rigueur de la méthode suivie par l'auteur, de la sûreté de son argumentation, de la netteté de ses conclusions. Je n'ai ni l'intention ni le droit de me prononcer sur des expériences que je n'ai pas répétées mais lorsqu'il s'agit d'une étude destinée à éclaircir la pathogénie de la coqueluche, à nous fournir les bases, solides cette fois, d'une thérapeutique nouvelle, j'ai le droit de voir jusqu'à quel point l'auteur est resté dans les limites du déterminisme scientifique, c'est-à-dire de la seule voie qui pourra conduire à la vérité.

M. Afanassiew abordait le problème dans de meilleures conditions que ses devanciers ; par les objections qui leur avaient été faites, il lui était facile de prévoir celles qu'on pourrait lui faire ; il lui était facile de voir à l'avance les écueils auxquels s'étaient heurtés les autres expérimentateurs ; lui aussi a fait comme Birch-Hirchfeld table rase du passé. Tout en tenant compte des efforts de Letzerich et de Tschämmer, il n'admit pas leurs conclusions parce que leurs recherches ont été faites sans précautions suffisantes pour éviter le mélange de l'expectoration coqueluchiale avec des éléments venant de la bouche et de l'atmosphère ; parce qu'il était im-

(1) Koch. Fortschtritte d. Medicine, 1883, t. I, p. 108

(2) Afanassiew. *Etiologie et bactériologie clinique de la coqueluche.* Vratch, 1887, nos 33, 34, 35, 37, 38, p. 631, 653, 673, 710, 724, analysé in *Bulletin Médical*, 20 nov. 1887, p. 1218.

possible, étant données toutes les causes d'erreur, de savoir au juste ce qu'on avait inoculé aux animaux. Est-ce une raison, parce qu'on n'est pas arrivé à la perfection même pour désespérer de jamais l'atteindre ? Depuis les premières recherches, des progrès immenses ont été faits dans l'étude microbiologique des maladies de l'appareil respiratoire. Ne peut-on pas éliminer la cause d'erreur signalée par Koch à l'aide de désinfections soigneuses et répétées de la cavité buccale des enfants dont on veut examiner les crachats ? Ne peut-on se mettre dans les conditions rigoureusement nécessaires pour obtenir des cultures pures ? Ne peut-on prendre, dans les interventions nécessaires pour l'introduction dans les voies aériennes des éléments qu'on veut inoculer aux animaux, toutes les précautions antiseptiques employées en chirurgie ? Aux objections relatives à la multiplicité et à la non spécificité des bacilles l'auteur répond par des données résultant de recherches contemporaines : dans les crachats des phtisiques on trouve le bacille de Koch et on n'en trouve pas d'autres qui soient caractéristiques ; on trouve également des diplocoques de formes variables, mais propres à la maladie, dans les expectorations pneumoniques.

La relation de cause à effet, dit M. Afanassiew, que j'applique à telle affection du poumon quand je réussis à obtenir une culture bactériologique pouvant caractériser l'affection, je puis l'appliquer aussi bien à la coqueluche quand, avec des crachats de coquelucheux, j'obtiens un nouveau microbe Il faudrait renoncer à jamais employer l'analogie dans les sciences biologiques pour déclarer à priori qu'un tel point de départ est mal choisi ou erroné.

Par ce que je viens de vous dire, messieurs, vous pouvez déjà prévoir que le travail du savant russe est sérieux à tout point de vue, que s'il ne fixe pas définitivement la science, — ce qu'il nous est impossible d'affirmer aujourd'hui, — il marque une étape importante dans l'étude de la coqueluche. Je vous demanderai donc la permission d'insister un peu plus longuement sur lui que je ne l'ai fait sur ceux qui l'ont

précédé, et malgré le caractère exclusivement pratique que je m'efforce de donner à ces conférences de vous montrer où en sont à l'heure actuelle les questions doctrinales relatives à la nature et à l'origine du mal.

M. Afanassiew fut amené à rechercher cette origine par des circonstances personnelles Au commencement de l'année 1886, une de ses enfants, une petite fille de 2 ans et 1/2 fut atteinte de coqueluche. Elle avait gardé l'appartement depuis longtemps à cause d'un catarrhe intestinal. Au début la maladie eut pour caractères principaux la fièvre et la toux ; on crut que la fillette qui était très vive et courait toute la journée d'une pièce à l'autre avait simplement pris froid, mais au bout de 15 jours la toux revêtit le caractère nettement convulsif ; il n'y eut plus de doute possible, déjà avant et peu après cette évolution de la maladie, deux autres fillettes, l'une de 8 ans, l'autre de 7, puis un petit garçon de 18 mois, se mirent à tousser et eurent bientôt les quintes classiques. Il n'existait aucun cas de coqueluche dans la maison ni dans le voisinage ; l'auteur n'en soignait pas dans sa clientèle ; il avait simplement eu l'occasion de se trouver, à l'Institut anatomo-pathologique où il est professeur, en rapport avec un de ses élèves dans la famille duquel il y en avait.

Ces circonstances conduisirent M. Afanassiew à faire des recherches bactériologiques sur les crachats des coquelucheux. Il examina ceux de sa fille aînée chez laquelle la maladie présentait le plus d'intensité et ceux d'un autre de ses enfants. Afin d'éviter la cause d'erreur signalée par Koch, il eut soin, comme nous l'avons déjà dit, de faire nettoyer tous les matins avant les premières quintes, la cavité buccale avec une solution de permanganate de potasse au 500e, puis avec de l'eau bouillie. L'expectoration renfermait du pus et de petits flocons agglomérés de mucus. Toutes les précautions furent prises pour qu'aucun élément étranger ne pût s'y mélanger, depuis l'expuition jusqu'au moment de la recherche. En les examinant au microscope après les avoir colorés avec

une solution de 1/2 0/0 de violet de gentiane, l'auteur put constater la présence de différents microbes dont les plus nombreux présentaient une ressemblance frappante avec ceux qu'à décrits Burger. Par des cultures successives dans le bouillon peptone-gélatine, l'agar-agar et sur des plaques de verre, il réussit à obtenir au bout de 3 à 4 jours des colonies différentes, les unes formées de staphylocoques, les autres bleuâtres à la périphérie et constituées par d'autres microcoques non spécifiques. Les plus intéressantes étaient

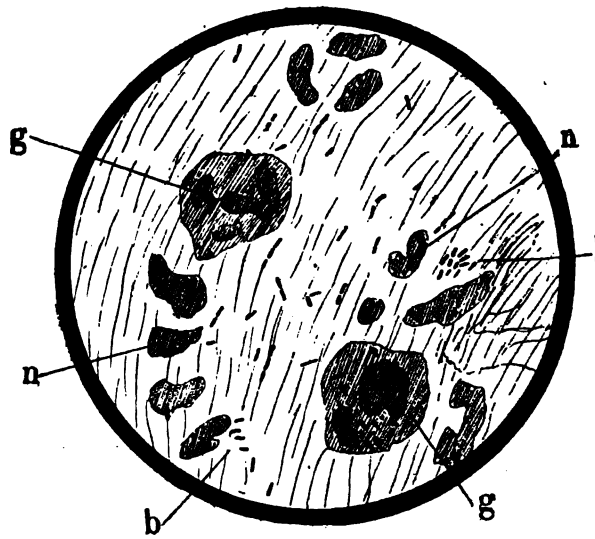


FIG. 1. — Préparation des crachats de la coqueluche de la jeune O.

g. Globules de pus.
n. Noyaux de globules de pus.
b. Bactéries de la coqueluche.

circulaires ou ovalaires à bords légèrement frangés; leur coloration était celle de la cannelle pâle ; toutes étaient constituées par ces bacilles longs de 0,2 à 2,2 millim. qu'il avait rencontrés dans les crachats de ses petites malades. Ce fut

eux dont il étudia exclusivement les propriétés biologiques, c'est eux qu'il considère comme spécifiques. Dans le traité de diagnostic bactériologique d'Eisenberg, classique en Russie, l'auteur en a trouvé deux qui leur ressemblent : « le bacille blanc de l'eau » et celui de la fermentation lactique. Ni l'un ni l'autre ne donnent de *colonies analogues* sur les plaques de verre, ni des *cultures analogues* sur les tranches de pomme de terre. Du reste aucun bacille bien connu ne présente des particularités biologiques assez semblables à celles du premier pour que la distinction soit difficile. C'est donc un microbe ayant sa forme et ses propriétés définies ; il com-

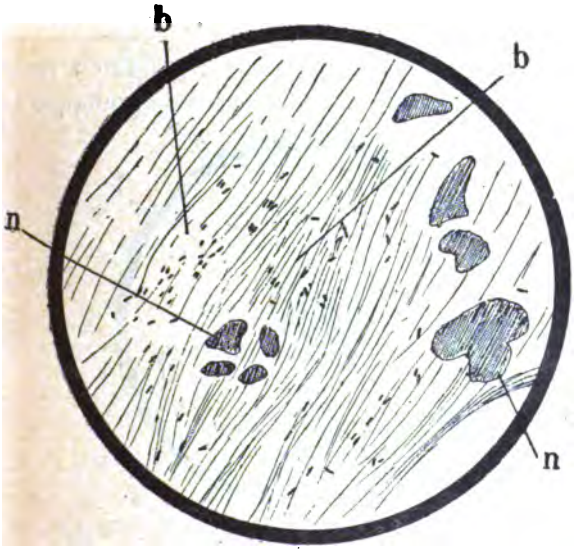


FIG. 2. — Préparation des crachats de la jeune V.

Les lettres *n* et *b* indiquent la même chose que dans la fig. 1.

mence en général à se montrer de 4 à 15 jours après l'apparition des premiers accidents, et on le trouverait encore parfois au bout de 4 mois.

Je n'insiste pas, messieurs, sur la morphologie de ces orga-

nismes ; les deux dessins (1) suivants empruntés à l'auteur vous édifieront mieux à cet égard qu'une longue description.

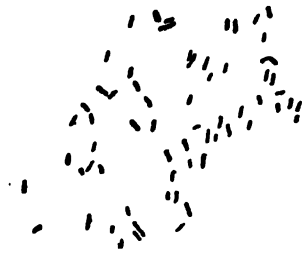


FIG. 3. — 32e culture pure des bactéries de la coqueluche sur l'agar-agar.

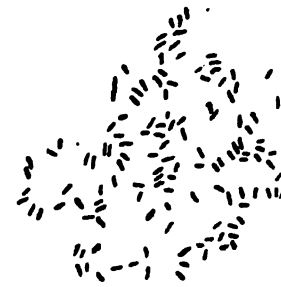


FIG. 4. — 11e culture pure des bactéries de la coqueluche sur pommes de terre.

A la température de 37 à 38°, dans le bouillon peptone-agar-agar, les bacilles coqueluchiaux se développent très

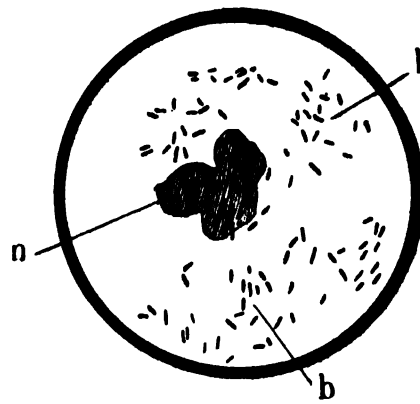


FIG. 5. — Préparation du suc pris dans un foyer de broncho-pneumonie chez un lapin (voir expérience XIV).

n. Globules de pus.
b. Bactéries de la coqueluche.

vite ; par contre les cultures réussissent moins bien dans la gélatine et le sérum sanguin.

(1) Je dois à M. LUZET, interne de mon service la reproduction de ces dessins.

M. Afanassiew a pris pour l'inoculation des produits, des soins aussi rigoureux que ceux qu'il avait pris pour l'isolement des crachats, pour la pureté des cultures. L'ouverture du larynx pour permettre leur introduction dans les voies aériennes a été faite avec les précautions minutieuses qu'on

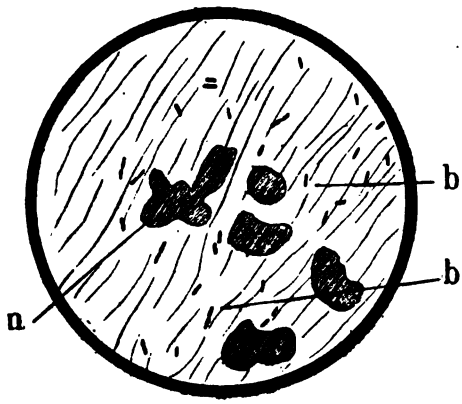


FIG. 6. — Préparation du mucus du larynx d'un lapin (voir exp. XIV). Mêmes valeurs des 3 lettres que dans la fig. précédente.

emploie aujourd'hui dans les opérations chirurgicales ; on avait préalablement anesthésié les animaux avec une solution de morphine.

Les expériences sont au nombre de 18; 6 furent faites sur de jeunes lapins, 12 sur de petits chiens. Quelques animaux succombèrent deux ou trois jours après l'opération; d'autres survécurent plus longtemps et finirent par mourir, d'autres enfin se rétablirent après avoir présenté une série d'accidents dont l'évolution ressemblait à celle de la coqueluche humaine. Dans les cas rapidement mortels, la température oscilla entre 39°,5, et 40°,5; il y eut de la rougeur conjonctivale, de la toux; à l'auscultation on constatait surtout des râles muqueux et du souffle bronchique ; il y avait exagération de la sonorité à la percussion. Les animaux mouraient dans le collapsus après un abaissement notable de la température.

A l'autopsie on trouvait une bronchite suraiguë, des foyers disséminés de broncho-pneumonie; le mucus des voies aériennes (du larynx aux bronches) renfermait des bacilles en grande quantité.

Au point de vue du développement de la coqueluche, les expériences de cette nature ne prouvent pas grand'chose. Les animaux ont succombé à une broncho-pneumonie provoquée; on a trouvé les éléments qu'on avait introduits; si toutes eussent été de même nature, il serait difficile d'affirmer que les recherches expérimentales ont confirmé l'idée à laquelle avaient logiquement conduit les examens microscopiques et les cultures. Mais, parmi les relations données en détail, certaines concernaient des cas à marche beaucoup plus lente.

Dans l'expérience XVIII, par exemple, on introduit le 6 août 1886, 2 centim. cubes de liquide de culture. Les jours suivants, il y a de la toux; le 17, du coryza avec jetage, et les portions d'excrétion nasale qu'on réussit à recueillir renferment des bacilles caractéristiques. Le 20, la toux, probablement déjà quinteuse, s'exagère, devient presque incessante et accompagnée de vomissements. L'animal tombe dans le collapsus, le 21, et, le 22, on le trouve mort. A l'autopsie on rencontre de l'épanchement dans la plèvre droite, des foyers de pneumonie lobulaire disséminés dans les différents lobes des deux côtés; quelques-uns sont même en état d'hépatisation grise; ils renfermaient des bacilles spécifiques, comme le démontrèrent les examens microscopiques. Dans un autre cas, exp. XIV, on en avait trouvé dans les lobes supérieurs des deux poumons congestionnés et même dans le sang des sous-clavières.

Chez un chien qui guérit, la respiration fut stertoreuse le lendemain de l'introduction des bacilles; au bout de deux jours, il avait un peu de toux et d'hyperhémie conjonctivale. L'ingestion avait été faite le 23. Le 30, la toux perd le caractère paroxystique qu'elle a dans la coqueluche; plus tard survient du coryza et dans la sécrétion il y a des bacilles.

Chez cet animal, le processus fut celui qu'on observe dans les cas légers et de courte durée ; la période de rétablissement commença au bout d'une douzaine de jours.

Ce sont là, je le répète, messieurs, des faits intéressants qui n'étaient déjà plus isolés à la fin de l'année 1887 : un médecin de Kasan, M. Semtchenko (1) avait, sous la direction du professeur Afanassiew, entrepris des recherches analogues aux siennes, en utilisant les sécrétions bronchiques et les sucs pris dans des foyers de broncho-pneumonie de quatre enfants morts dans le cours de coqueluches. Comme M. Afanassiew, cet auteur fit des expériences de contrôle sur les crachats d'individus atteints de différentes affections broncho-pulmonaires ; dans aucun cas il ne trouva les bacilles coqueluchiaux, sauf dans l'expectoration asthmatique. Il conclut de là que ces éléments sont spécifiques, qu'ils apparaissent au plus tôt le 4e jour de la maladie, se multiplient dans l'organisme à mesure qu'elle se rapproche de son acmé, disparaissent lorsque la toux quinteuse existe encore, deviennent plus nombreux lorsque la broncho-pneumonie se développe.

Le problème est il résolu ? Peut-on dire que la coqueluche est une maladie infectieuse et contagieuse due à la pénétration dans les voies aériennes du bacille d'Afanassiew ? Je n'oserais pas, messieurs, aller aussi vite ni aussi loin. Les acceptations hâtives de doctrines même séduisantes, même vraisemblables, même étayées sur un nombre respectable de faits comportent trop de désillusions pour qu'il soit raisonnable de s'y exposer de gaieté de cœur. Je ne sais qu'une chose, et celle là je puis l'affirmer, c'est qu'une recherche consciencieuse, guidée par une connaissance parfaite de la question et des tentatives antérieures, a donné des résultats intéressants entre les mains de plusieurs personnes, c'est qu'on a parfaitement le droit d'édifier une doctrine sur elle et d'admettre, jusqu'à ce que le contraire ait été démontré, que les bacilles trouvés par Burger et Afanassiew sont le véri-

(1) Vratch, 1887, nos 45, 49, 50, 51, p. 865, 948, 965, 984.

table corpus delicti, qu'ils se développent dans la muqueuse, l'enflamment, produisent une toux convulsive en proportion avec leur nombre, et finalement sont éliminés par les crachats lorsqu'ils ne tuent pas l'individu, en pénétrant dans le parenchyme pulmonaire, y provoquant des foyers de phegmasie locale qui finissent par déterminer l'asphyxie.

DE LA TYPHLITE STERCORALE CHEZ LES JEUNES SUJETS EN PARTICULIER ET DE LA PÉRITONITE QUI L'ACCOMPAGNE. — DE LA TYPHLO-PÉRITONITE A DÉBUT PÉRITONÉAL. (*Périty phlite dite primitive.*) (*Suite et fin*) (1).

Par le Dr **J. Besnier.**

De la discussion qui précède, il résulte que, sous le nom de périty phlite primitive et en donnant à cette expression la signification de phlegmon, on a compris, tant en France qu'à l'étranger, des accidents inflammatoires de la région cœcale, constitués par des péritonites circonscrites au voisinage du cœcum et symptomatiques de typhlites stercorales, succédant elles-mêmes à des rétentions fécales latentes. Ces faits par le début des symptômes et la marche qui leur appartiennent, n'en forment pas moins un groupe à part. Ce qui les caractérise surtout, c'est en effet l'apparition brusque et simultanée de la typhlite et de la péritonite, et leur marche parallèle, et qui est telle que, dans les cas ordinaires, l'une et l'autre se terminent pour ainsi dire en même temps par résolution, ne formant ainsi qu'une seule et même maladie. Ce n'est que dans des cas exceptionnels, chez les jeunes sujets du moins, que les deux processus morbides se dissocient, en donnant lieu à des troubles morbides plus ou moins graves ; et qui ont pour siège, soit l'intestin lui-même, comme dans le fait que nous avons cité, soit la région cœcale, par suite de la formation d'une collection purulente.

---

(1) Voir la *Revue des Maladies de l'enfance.* Février 1888.

La dénomination qui convient à ces faits est celle de typhlite et périty phlite péritonéale, ou plutôt, pour éviter toute confusion, celle de *typhlo-péritonite* à début péritonéal, qui indique le siège des lésions et l'apparition des accidents sous la forme d'une péritonite.

A côté de ces faits, si l'on s'en rapporte surtout aux auteurs allemands, il existe sans doute des périty phlites primitives proprement dites, c'est-à-dire des phlegmons idiopathiques de la région cœcale, ayant bien pour siège le tissu cellulaire rétro-cœcal. Mais ces faits rentrent dans les tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques, dont ils ont tous les caractères et leur siège particulier, qui n'est tel qu'au début des accidents, et ne suffit pas pour leur faire donner une dénomination spéciale.

Ces sortes de phlegmons, contrairement aux typhlo-péritonites, paraissent d'ailleurs très rares ; et, d'après les données anatomiques que nous avons rappelées, ils ne sauraient se rencontrer chez les jeunes sujets, le tissu cellulaire rétro-cœcal faisant alors défaut. Cependant nous avons observé l'année dernière, chez une enfant de treize ans, un abcès froid qui, situé profondément dans la fosse iliaque, au voisinage du cœcum, s'est enflammé, et a bien présenté la marche des phlegmons rétro-cœcaux. Dans ce cas, fait intéressant, les accidents s'étaient annoncés tout d'abord par une fatigue survenant facilement dans la jambe droite, et une gêne dans la marche, entraînant une légère claudication et une déviation de la colonne vertébrale, de sorte qu'on avait songé à ce moment à un début de coxalgie ou de mal de Pott. Ce n'est que près de trois mois après l'apparition de ces symptômes, qu'il fut possible de constater la présence de l'abcès en question. Il était alors du volume d'une grosse orange et ne se révélait qu'à une palpation minutieuse. Soumis à l'injection d'éther iodoformé, il parut d'abord revenir sur lui ; mais il s'enflamma de nouveau, augmenta sensiblement de volume et vint à pointer sous la paroi abdominale antérieure, au-dessus du ligament de Fallope. Il fut alors

ouvert largement et traité par la méthode antiseptique, qui amena la guérison en quelques semaines, et sans qu'il restât de claudication, ni de déviation de la colonne vertébrale. Ce fait, et c'est ce que nous tenions à faire ressortir ici, montre bien toute l'importance qu'il faut attacher aux troubles fonctionnels de la cuisse, comme signe précoce de l'inflammation phlegmoneuse profonde de la fosse iliaque, troubles sur lesquels nous avons insisté précédemment, au point de vue du diagnostic différentiel de la péritonite d'avec le phlegmon retro-cœcal.

Pour ne pas nous écarter de notre observation, nous ne nous sommes occupé jusqu'ici que des faits considérés comme des périty phlites primitives. Mais, si on rapproche ces faits de ceux qui sont désignés sous le nom de *périty-phlites secondaires*, il est évident que la distinction que nous avons établie parmi les premiers doit-être maintenue pour les seconds. Par là même, au lieu de regarder les accidents auxquels on donne ce nom, ainsi qu'on le fait généralement, comme des inflammations siégeant toujours dans le tissu cellulaire rétro-cœcal et s'accompagnant de péritonites partielles ; il y a lieu d'admettre qu'il n'en est ainsi que dans certains cas, et que, dans d'autres, l'affection est constituée par une péritonite circonscrite, qui peut exister seule, ou s'accompagner elle-même de phlegmon.

Ce qui revient à dire que les périty phlites secondaires ont pour siège primitif, tantôt le tissu cellulaire rétro-cœcal, et tantôt le péritoine qui recouvre le cœcum ; les recherches anatomiques de Trèves et de Tuffier, établissent même *à priori* que ce dernier cas est le plus fréquent.

Il est facile du reste de voir que cette interprétation rend compte de tous les faits en question, quels que soient leurs formes et leurs modes de terminaison.

Lorsque l'affection a pour siège primitif le tissu cellulaire rétro-cœcal, la périty phlite est bien telle qu'on l'a comprise, à l'origine du moins, c'est-à-dire constituée par un phlegmon

rétro-cœcal. On a affaire alors à des périty phlites proprement dites, dont les symptômes, la marche et la terminaison ne sont autres que ceux des phlegmons iliaques sous-péritonéaux. Pour distinguer cette espèce de périty phlite de celle qui débute par le péritoine, il y aurait avantage à la désigner par un nom particulier, tel que celui de *typhlo-cellulite*, qui, outre son point de départ, indiquerait en même temps son siège, sa nature propre et sa tendance à la suppuration et à l'extension en tous sens. De plus, répondant à celle de pelvi-cellulite, donnée par Barne au phlegmon péri-utérin légitime, cette dénomination établirait entre ces deux ordres d'affections, un rapprochement justifié jusqu'à un certain point par l'anatomie, et, comme nous le verrons, par la rareté des faits de ce genre (1).

Lorsqu'au contraire la périty phlite a pour siège primitif le péritoine, il s'agit alors de péritonites circonscrites, et par là même de typhlo-péritonites, analogues à celles que nous avons étudiées tout d'abord. Mais ici, le mode d'apparition des accidents est moins brusque et moins violent que dans ces dernières. L'inflammation de voisinage du cœcum est alors en effet précédée par des symptômes, qui relèvent de l'état morbide de l'intestin, et en particulier par une constipation plus ou moins opiniâtre. C'est ce qui arrive notamment, lorsqu'il existe une typhlite stercorale, ce qui est le cas le plus fréquent. On a ainsi affaire à des typhlo-péritonites à début insidieux, et je dirais volontiers *typhlitique*, pour les opposer à la première variété.

De plus, dans ces mêmes cas, il importe de distinguer deux ordres de faits. L'inflammation péri-typhlitique peut en effet se borner à une péritonite circonscrite, comme cela a lieu or-

(1) Le professeur Jaccoud a déjà fait remarquer d'ailleurs que l'expression de périty phlite n'a aucun sens précis, et que « la netteté du langage exige qu'on la laisse de côté » (Traité de pathologie interne, 1879, t. II, p. 224). Il est vrai que la dénomination de typhlo-cellulite est incorrecte par son étymologie hybride, mais celle de péri-cœcal l'est également et s'emploie couramment dans le langage scientifique.

dinairement, pour les typhlo-péritonites qui débutent par des accidents péritonéaux. Mais, d'après les symptômes assignés par les auteurs aux périty phlites secondaires, et qui dénotent dans bien des cas l'existence de véritables phlegmons, se terminant par résolution ou induration, il y a lieu d'admettre que souvent aussi cette inflammation se propage du péritoine au tissu cellulaire ambiant, et que dans ce cas la propagation se fait surtout aux dépens du tissu cellulaire qui double la paroi abdominale antérieure.

Dans ces conditions, on a affaire à des péritonites compliquées de phlegmons, et qui représentent ainsi des cas *mixtes*, ou une espèce de périty phlite intermédiaire servant de trait d'union entre les typhlo-péritonites simples et les typhlo-cellulites (1). On conçoit que dans ces cas mixtes, bien qu'il s'agisse, à un moment donné, de phlegmons périty phliques, les irradiations douloureuses dans la cuisse et la gêne des mouvements de ce membre, que nous avons signalées parmi les signes les plus précoces et les plus importants du phlegmon rétro-cœcal et par là même de la périty phlite proprement dite, fassent défaut. La marche des accidents est alors aussi plus lente que lorsque le péritoine seul est atteint et la terminaison par résolution, quoique fréquente, est plus incertaine,

A ces typhlo-péritonites ainsi comprises, c'est-à-dire avec ou sans phlegmons consécutifs, se rattachent d'abord un certain nombre de faits qui sont pour les uns des typhlites simples, et pour les autres des typhlites avec périty phlites, et dans lesquels la typhlite n'est accompagnée que d'une péritonite circonvoisine. Ce sont ces cas qui ont fait regarder le diagnostic différentiel de la typhlite d'avec la périty phlite comme impossible, à tel point que pour nombre d'auteurs ces deux termes sont pour ainsi dire synonymes. A ce même ordre d'affections, se rapportent aussi les périty phlites béni-

(1) La dénomination de typhlo-péritonéo-cellulite conviendrait à ces faits, si nous n'hésitions devant ce nouveau néologisme, qui cependant indique bien la filiation des lésions en question.

gnes et résolutives, qui, comme on le sait, sont de beaucoup les plus fréquentes parmi les faits de ce genre; et qui peuvent être soit des typhlo-péritonites simples, soit des typhlo-péritonites avec phlegmon concomitant et résolutif, quelle que soit d'ailleurs leur origine ou leur cause première, stercorale, tuberculeuse ou rhumatismale. Enfin dans certains cas de périty phlites suppurées, considérées comme des phlegmons rétro-cœcaux, on peut aussi avoir affaire soit à des péritonites circonscrites à forme suppurée, soit à des cas mixtes aboutissant à la suppuration; mais c'est là une question à résoudre cliniquement, et que nous ne pouvons aborder ici.

On voit par ce qui précède qu'aux périty phlites proprement dites, aux typhlo-cellulites comme nous les appelons, ne peuvent se rattacher qu'un nombre très limité de faits, représentés en particulier par les périty phlites suppurées. Dans ces cas là, en effet, il s'agit de phlegmons rétro-cœcaux secondaires qui, comme tous les phlegmons iliaques de ce genre, se terminent presque fatalement par la suppuration ; que celle-ci, comme l'indiquent les auteurs, se fasse jour dans un organe voisin (cœcum, vessie, cavité péritonéale) ; ou bien se porte vers les parties profondes, ou vers la paroi abdominale antérieure, en s'accompagnant de phénomènes péritonéaux plus ou moins prononcés.

La manière de comprendre les *périty phlites secondaires* que nous venons d'indiquer, revient en définitive à les distinguer en périty phlites proprement dites, c'est-à-dire en phlegmons rétro-cœcaux par contiguïté de tissu, et en péritonites circonscrites, compliquées ou non de phlegmons. Nous avons hâte d'ajouter que cette distinction a déjà été faite, notamment par le professeur Jaccoud, qui après avoir rattaché aux phlegmons iliaques les processus phlegmoneux rétro-cœcaux déterminés par la stase stercorale, rejette dans les péritonites circonscrites « les inflammations intra-péritonéales, qui sont, dit-il, si communes surtout à droite, et qui ont été englobées par plusieurs auteurs dans le groupe

des phlegmons iliaques » (1). Mais de plus, l'interprétation que nous avons en vue tient compte de certaines formes inflammatoires et résolutives de la région cœcale, relativement fréquentes, et qui ne sont ni des péritonites circonscrites, ni des phlegmons rétro-cœcaux, mais bien des phlegmons dus à la propagation de l'inflammation de la séreuse péritonéale au tissu cellulaire voisin. D'autre part elle maintient, par les dénominations qu'elle comporte, les différentes espèces de périthyphlites dans un même groupe dont l'importance nous paraît justifiée par l'origine commune des faits en question et par l'ensemble de leurs caractères.

Du reste, les divisions que nous avons établies parmi ces affections, se trouvent pour ainsi dire tout indiquées, par les formes cliniques qu'elles présentent, d'après la prédominance des symptômes et leurs modes de terminaison, et qui ont été signalées de tout temps par les auteurs. Ainsi Paulier, tout en regardant les périthyphlites comme des phlegmons, a décrit non seulement une forme phlegmoneuse et suppurée et une forme résolutive, mais encore une forme péritonéale bénigne et une forme péritonéale grave avec rupture dans la cavité abdominale (2).

En faisant abstraction de cette dernière forme, qui n'est qu'un accident terminal, il est évident que les trois premières correspondent, dans une certaine limite du moins, aux trois espèces de périthyphlite que nous avons admises d'après le siège et l'évolution des lésions. De même, dans une de ses leçons cliniques, intitulées « Péritonite et typhlite » le professeur Hardy, après avoir rapporté un cas, dans lequel les accidents avaient débuté par une péritonite généralisée, et où il conclut néanmoins à une typhlite primitive avec péritonite secondaire, insiste d'abord sur la fréquence de cette dernière dans les cas de typhlite. Puis, tout en

(1) JACCOUD. Traité de pathologie interne, 1879, t. II, p. 224.

(2) PAULIER. Contribution à l'étude de la typhlite et de la périthyphlite, Paris, Thèse 1875.

admettant que la typhlite et la périty phlite ne forment pour ainsi dire qu'une seule et même maladie, dont la durée varie de huit jours à six semaines, il ajoute que la terminaison des accidents peut se faire par la résolution, l'induration des tissus cellulaires ou la suppuration. En ayant égard au fait qu'il cite, le savant professeur a en vue, dans les deux premiers cas, la distinction que nous avons faite nous-même entre les péritonites simples et les péritonites compliquées de phlegmon, qui peuvent accompagner les typhlites ; et il ne rapporte au phlegmon rétro-cœcal, c'est-à-dire à la périty phlite proprement dite, que les cas terminés par suppuration. « Une troisième terminaison, dit-il en effet, est celle par suppuration, soit par *propagation directe* des accidents inflammatoires au tissu cellulaire ambiant, soit par la perforation de la région postérieure du cœcum dans le tissu cellulaire, déterminant alors un phlegmon ou un abcès (1).

Nous devons rappeler ici, au sujet des perforations du cœcum ou de son appendice, qu'elles peuvent donner lieu non seulement à des phlegmons rétro-cœcaux ou à des péritonites diffuses, comme cela arrive le plus souvent, mais encore à des péritonites partielles et circonscrites à la région cœcale. Ces dernières ont été particulièrement signalées à l'attention par Whith, dans son travail sur la péritonite appendiculaire. D'après ce chirurgien, elles peuvent se produire de deux manières. Tantôt elles précèdent la perforation ; il se fait alors une péritonite par contiguité de tissu, qui limite d'avance l'inflammation de la séreuse péritonéale (péritonite appendiculaire adhésive) ; et tantôt elles suivent la perforation, mais alors au lieu de se généraliser, comme cela arrive le plus souvent, la péritonite se circonscrit au voisinage du cœcum (péritonite appendiculaire locale) ; et dans les deux cas, il se forme ainsi une tumeur inflammatoire, qui peut se terminer par résolution ou

(1) HARDY. Typhlite et péritonite, *Gazette des hôpitaux*, 1881, p. 358.

suppuration; un certain nombre de faits, regardés comme des périty phlites phlegmoneuses et suppurées, ne seraient autres que des cas de ce genre. Spilmann et Ganzinotti, en analysant le travail de Whith, ont même donné le nom de périty phlites à ces péritonites partielles avec perforation, attribuant ainsi à cette expression une signification toute autre que celle qu'elle a eue tout d'abord et qu'elle a encore pour la plupart des auteurs (1). Quoi qu'il en soit, on voit que les faits signalés par Whith se rapprochent singulièrement de ceux que, parmi les périty phlites, nous avons fait rentrer dans les péritonites circonscrites et dans lesquels la perforation fait défaut. Toutefois il importe de noter qu'ils sont rares, exceptionnels même, et se terminent pour ainsi dire constamment par suppuration, tandis que ces derniers sont fréquents et se terminent habituellement par résolution (2).

Un mot pour terminer sur le diagnostic et le traitement des périty phlites constituées par des péritonites circonscrites, c'est-à-dire des typhlo-péritonites. Relativement au diagnostic, d'une part nous avons insisté, en temps et lieu, sur le début tantôt brusque et tantôt insidieux que peut prendre la typhlite ; et d'autre part, nous avons indiqué les principaux signes qui différencient la péritonite circonscrite du phlegmon rétro-cœcal, c'est-à-dire de la périty phlite proprement dite (typhlo-cellulite), nous n'y reviendrons pas. Ajoutons seulement ici que, lorsque les accidents présentent une certaine gravité, le début brusque de l'affection, l'intensité des phénomènes péritonéaux, les caractères mêmes de la tumeur formée dans la région cœcale, sont autant de con-

(1) SPILMANN et GANZINOTTI. Péritonites, in Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 2e série, t. XXIII, p. 331.

(2) Notons encore qu'on désigne souvent sous le nom de périty phlites les phlegmons provoqués par les perforations du cœcum ou de son appendice; mais nous n'avons eu en vue dans ce travail que les inflammations périty phlitiques, déterminées par *contiguïté de tissu*, et qui répondent plus particulièrement à l'acception première accordée au terme de périty phlite.

ditions qui rendent parfois le diagnostic des plus difficile, ainsi que le prouve l'observation que nous avons citée. Mais il en est de même pour ainsi dire pour toutes les affections qui peuvent se montrer dans la même région. C'est ce que Bamberger, en parlant des typhlites, des périty phlites et des perforations du cœcum ou de son appendice, reconnaît dans les lignes suivantes, qui expriment bien l'état de la question : « Tout observateur sans exception, qui a le souci de la vérité, doit faire cet aveu : dans les accidents inflammatoires de cette région (la région cœcale), le siège particulier et l'origine de l'affection sont souvent obscurs, et souvent n'arrivent à être reconnus que par la marche ultérieure des symptômes et par la terminaison, ou même jamais ; de sorte qu'*à priori*, il faut déclarer que les affections inflammatoires, qui sont comprises dans un si petit espace, et ont entre elles une telle dépendance, doivent naturellement avoir la plus grande ressemblance » (1).

Quant au traitement de la typhlo-péritonite, une application de sangsues ou de vésicatoire, pour combattre les premiers symptômes inflammatoires, et l'administration plus ou moins répétée de purgatifs (huile de ricin, calomel, etc.) pour évacuer l'intestin, suffiront le plus souvent pour amener la disparition des accidents ; c'est du reste le traitement conseillé par Bucquoy et tous les auteurs contre les accidents de ce genre. Ce n'est que dans les cas graves, dans lesquels, par exception, la péritonite viendrait à suppurer, ou à se compliquer d'un phlegmon aboutissant lui-même à la suppuration, que l'intervention chirurgicale se trouverait indiquée.

Nous résumerons dans les conclusions suivantes les principaux faits, que nous avons cherché à établir dans ce travail :

I. — Au point de vue anatomique, la typhlite stercorale peut prendre la forme phlegmoneuse (Duguet). Dans cette forme, l'inflammation atteint la couche celluleuse sous-

(1) BAMBERGER. *Loc. cit.*, p. 361.

jacente à la muqueuse cœcale, et donne lieu à un véritable phlegmon, qui se développe sans qu'il y ait nécessairement perforation intestinale, et se termine par suppuration ou gangrène. Même dans ce dernier cas, la guérison peut avoir lieu par l'élimination par les garde-robes des parties sphacélées (voir observation).

II. — Au point de vue clinique, et quelle que soit sa forme anatomique, la typhlite stercorale peut se montrer brusquement et s'accompagner dès son début d'une péritonite, qui se localise dans la région cœcale et dont les symptômes sont tout d'abord prédominants. Ces faits, qui sont plus fréquents chez les jeunes sujets que chez les adultes, ont été considérés par certains auteurs comme des phlegmons idiopathiques, et décrits sous le nom de périty phlites primitives. La dénomination qui leur convient est celle de typhlite et péritonite, ou de typhlo-péritonite à début péritonéal. Dans ces cas, la typhlite et la péritonite ne forment pour ainsi dire qu'une seule maladie, dont la marche est aiguë, et dont la terminaison est précédée ou accompagnée d'évacuations intestinales plus ou moins abondantes, et se fait le plus souvent par résolution.

III. — Du rapprochement de ces faits de ceux qui portent le nom de périty phlites secondaires, il ressort qu'on a compris sous cette dernière dénomination deux ordres d'accidents différents quant au siège de l'inflammation périty phlitique : 1° des péritonites circonscrites, qui elles-mêmes peuvent être simples, ou bien s'accompagner de phlegmon, par suite de la propagation de l'inflammation du péritoine au tissu cellulaire voisin ; 2° des inflammations phlegmoneuses, débutant par le tissu cellulaire rétro-cœcal, et s'accompagnant de péritonites partielles.

La première forme inflammatoire des typhlo-péritonites simples ou compliquées de phlegmons comprend et répond le plus souvent aux périty phlites bénignes et résolutives. La dernière, qui est très rare, constitue la périty phlite proprement dite, et répond plus particulièrement aux périty phlites

suppurées. Pour la distinguer de la précédente, il y aurait lieu de la désigner sous le nom de typhlo-cellulite, qui, en indiquant son siège et sa nature, ferait cesser toute confusion entre les différentes espèces de périty phlites.

OBSTRUCTION DE LA TRACHÉE APRÈS LA TRACHÉOTOMIE

Par le Dr **Delassus** (de Lille) (1).

La mention des mucosités trachéales se rencontre chez les auteurs et l'utilité de la vapeur d'eau est souvent proclamée par eux à divers égards, mais le dessèchement de ces mucosités, comme complication grave de la trachéotomie et l'indication spéciale de la vapeur d'eau pour combattre cette complication ne nous semblent jamais avoir été mis en lumière autant qu'ils le méritent, d'après les observations qui précèdent :

Trousseau (*Clinique médicale*, t. I) ne fait allusion aux concrétions trachéales que comme pouvant causer des quintes de toux en se détachant. Il parle de la vapeur d'eau, mais, pour lui, préfère la simple cravate, sans en donner d'ailleurs de raisons.

Barrier, dans son *Traité sur les maladies de l'enfance*, t. I, p. 414-425, ne parle pas de cette obstruction trachéale. Il recommande un air chaud et humide et conseille de créer autour du cou de l'enfant une sorte de chambre avec de la mousseline où l'on fait arriver de la vapeur d'eau.

Descroizilles, dans son ouvrage classique, ne parle ni de l'obstruction de la trachée, ni même de la nécessité de la vapeur d'eau.

Giraldès, dans ses *Maladies chirurgicales des enfants*, 1869, est également muet sur l'un et l'autre point.

West, dans ses *Leçons sur les maladies des enfants*, 1875, p. 508, trad. Archambault, recommande une atmosphère

(1) Voyez *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* du 1er avril dernier.

humide, mais ne signale pas le dessèchement possible des mucosités ni le traitement curatif.

VOGEL admet à peine la trachéotomie : aussi ne touche-t-il pas le point qui nous intéresse. *Traité élémentaire des maladies de l'enfance*, 1872. Trad. Senghel.

HOLMES, *in Thérapeutique des maladies chirurgicales de l'enfance*, 1870, traduction Larcher, est plus explicite. Il conseille l'atmosphère humide en fermant les rideaux du lit et en faisant pénétrer de la vapeur dans cet espace.

Les 30 volumes de la *Revue bibliographique* d'Hayem ne signalent que deux auteurs allemands, Eidam et Pauly, recommandant la pulvérisation et un autre, Ranke, les inhalations de vapeur d'eau.

Dans BOUCHUT, éd. 1873, je n'ai vu ni le mot vapeur, ni celui d'obstruction trachéale.

JULES SIMON, dans le *Dictionnaire de Jaccoud*, article *Croup*, p. 378, ne parle ni de la vapeur d'eau, ni de l'obstruction.

CADET DE GASSICOURT, dans son ouvrage si considérable (*Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1884, t., III, p. 215-217), recommande la cravate de Trousseau et la pulvérisation d'eau phéniquée au 100e. Mais je n'y ai rien vu sur le dessèchement des mucosités et leur traitement.

ARCHAMBAUT. — *Dictionnaire de Dechambre*, article *Croup*. Dans ce magistral article où l'on sent la marque d'un praticien consommé, on trouve des détails fort minutieux sur les soins à donner après la trachéotomie. L'auteur insiste à plusieurs reprises sur l'importance de la vapeur d'eau. Pour détacher les fausses membranes et humidifier la respiration, il recommande beaucoup les instillations d'eau tiède dans la trachée et pour la première fois je trouve un mot, un simple mot sur le point qui nous intéresse. « J'ai vu, dit Archambaut, ces projections de liquide amener le rejet de fausses membranes ou de *bouchons de mucus desséché* au grand soulagement des malades, et j'ai pu obtenir ainsi la guérison dans des cas en apparence désespérés. L'intro-

duction de l'eau dans les voies respiratoires ne cause pas d'accidents. Dans l'espace de six jours, j'ai projeté dans la trachée d'un enfant, qui a guéri, au moins 500 grammes d'eau tiède. La vapeur d'eau est un très bon moyen, trop négligé, de prévenir le dessèchement de la canule et des voies respiratoires. »

De St-Germain. Son livre si pratique et si intéressant, *Chirurgie des enfants*, signale la vaporisation de l'eau dans la pièce, de préférence à la cravate mouillée. Il ne parle que de l'obstruction canulaire, mais non de l'obstruction trachéale.

C'est là ce que j'ai pu trouver dans les rapides recherches (1) que j'ai pu faire, mais on peut constater qu'à part Archambaut, les auteurs spéciaux de pédiatrie semblent attacher peu d'importance aux points qui nous intéressent.

Signes. — Les signes de l'obstruction des voies respiratoires, par le dessèchement des mucosités, sont faciles à constater. Ils sont à peu près les mêmes quand l'obstacle siège dans la canule ou, au-dessous d'elle, dans la trachée. Quand elle se produit, l'accumulation des parties desséchées se fait lentement et presque insidieusement. Une respiration un peu plus rapide et plus courte cherche à suppléer par le nombre des mouvements ce qu'ils perdent en amplitude. Puis la gêne augmente. L'inspiration et l'expiration sont longues et profondes. On sent qu'il y a effort et qu'il existe un obstacle ; à ce point de vue, la respiration a repris le type qu'elle avait avant l'opération. Le bruit respiratoire est rude, vibrant.

Le moment où cette dyspnée apparaît varie selon plusieurs conditions (le milieu, l'état de l'atmosphère, les soins donnés à l'enfant). Il est évident que si l'on a pris un certain temps les précautions indiquées, ce n'est qu'après leur suppression

(1) Je n'ai pas épuisé la bibliographie sur ce sujet, surtout la bibliographie étrangère. Il me suffit de constater, en France au moins, le silence complet ou relatif des livres sur un fait sans doute souvent constaté.

que surviendra cette dyspnée, qui n'aura ainsi été que retardée.

Dans mes observations, je trouve 10-18-24 heures.

Ce chiffre s'explique parfaitement. Pendant les premières heures, il n'y a que peu à craindre ; de plus, les parents ou les personnes qui se chargent de la garde de l'opéré sont dans tout le zèle du début et sous cette stimulation du danger que l'on vient de courir et qu'il faut écarter. L'enfant est tranquille, souvent il dort. Les compresses mouillées sont placées au devant du cou ; mais l'enfant se réveille, il veut s'asseoir, la compresse tombe, on ne peut que difficilement la remplacer. Pour ne pas contrarier le pauvre petit, on néglige la précaution et, pendant ce temps, la dessiccation peut commencer son œuvre. Bientôt les petites parties desséchées en appellent d'autres, et l'on comprend que le volume n'en doit pas être considérable pour être mortel.

L'auscultation ne nous montrera que les conséquences de cette difficulté d'introduction de l'air dans la poitrine : diminution du murmure vésiculaire, propagation du bruit rude trachéal, mais point ou peu de râles.

Les symptômes classiques de l'asphyxie apparaissent bientôt et l'enfant meurt après un temps qui varie selon sa résistance, le degré de sténose et la rapidité de sa production.

Diagnostic. — Quand l'obstacle siège dans la canule, le diagnostic est aussi vite posé que le traitement est appliqué. La chemise interne est retirée, la respiration se rétablit facile, régulière et douce.

Mais si, cette canule interne enlevée, la respiration reste ce qu'elle a été décrite plus haut : pénible, rude, etc., l'obstacle est dans la trachée ou les bronches. Nous savons que c'est plus souvent la trachée et le succès du traitement employé vient démontrer la justesse du diagnostic.

La dyspnée, due à une autre cause, a un caractère bien différent. Dans la broncho-pneumonie, sans dessèchement trachéal, la respiration est rapide, sans caractère de rudesse,

s'accompagne d'une sorte de gargouillement plus ou moins constant dû à l'abondance des mucosités non desséchées. L'auscultation vient facilement confirmer le diagnostic. L'apparition de cette dyspnée pulmonaire est plus tardive et n'apparait guère qu'après 24 ou 48 heures, souvent même davantage (1).

L'obstruction par fausses membranes se différenciera de celle dont nous parlons par le fait de la diphtérie préexistante, l'expulsion des lambeaux, par le bruit du claquement — drapeau flottant — que ces fausses membranes produisent parfois quand elles sont en partie détachées.

Il ne faudrait pas conclure que partout où il y a diphtérie, l'obstruction se fait par fausses membranes. La diphtérie peut se limiter à la gorge et au larynx, et des mucosités ordinaires se dessécher dans la trachée (2) (Obs. VIII).

Il arrive que les trois complications coexistent après la trachéotomie : mucosités desséchées, fausses membranes et broncho-pneumonie. Les signes stéthoscopiques, l'expulsion des membranes, le timbre de la respiration suffiront à en faire le diagnostic.

Pronostic. — Le pronostic est grave, naturellement, et d'autant plus grave que le desséchement a commencé depuis plus longtemps; mais il dépend surtout du résultat du traitement qui peut venir changer la face des choses en quelques minutes.

Traitement. — Il doit être surtout et avant tout préventif. Trousseau a signalé les avantages de la simple cravate de mousseline sèche placée au devant de la canule. On réchauffe

---

1) Cadet de Gassicourt estime que la broncho-pneumonie qui emporte, très fréquemment le 1er jour, les trachéotomisés atteints de diphtérie, est moins due à l'irritation de l'air qu'à l'état général et, pour lui, la cause existerait avant l'opération. Trois de nos 5 observations n'ont rien à faire avec la diphtérie, et l'on ne saurait songer, pour expliquer la bronchite amenant les mucosités qui se dessèchent, à un état général. L'air sec seul nous paraît être la cause de la sécrétion.

(2) Obs. VIII, non citée dans le présent travail.

l'air et on tend à supprimer l'irritation du froid. Mais cela ne suffit pas. Il faut s'opposer au dessèchement des produits de sécrétion des bronches et de la trachée et pour cela le procédé le plus rationnel et le plus efficace, c'est la saturation de l'air par la vapeur d'eau.

Pour y arriver, rien de plus simple que de faire placer sur le feu un récipient à large ouverture, chaudron, marmite... rempli d'eau dont l'ébullition constante ou à peu près aura vite donné à l'air le degré d'humidité convenable. Presque tous les auteurs signalent l'utilité de la vaporisation de l'eau dans la chambre de l'opéré, mais à peine un ou deux insistent sur ce point, comme on a pu le voir plus haut.

Dans les trois cas où la mort est survenue, cette vaporisation avait été insignifiante, on ne sentait pas l'humidité dans l'air de la pièce.

Dans les deux cas heureux, chez le premier (Obs. II), après l'opération jusqu'à la guérison, l'air a toujours été saturé : aussi pas l'ombre d'une complication.

Chez le second (Obs. V), il y a eu là une contre-épreuve trop démonstrative et qui a failli coûter la vie à la pauvre petite.

J'ai l'habitude de dire aux parents : il faut faire assez de vapeur d'eau pour que l'eau *ruisselle* le long des carreaux de vitre et sur les boiseries.

Ce point de condensation varie naturellement avec la température extérieure, mais peu importe, il faut que l'on sente que l'air est humide. La nécessité de cette humidité se montre encore d'une autre façon. De toute évidence, l'enfant ne doit pas respirer d'air froid. Le public comprend très bien ce point là. Aussi le feu roule-t-il. Mais cette chaleur, si elle est sèche, est un danger de plus. Ce courant d'air desséchant provoquera, activera cette dessiccation à laquelle nous voulons nous opposer. L'air doit être *chaud* et *humide*. Une température de 18 à 20° dans ces conditions sera très bonne.

Dans la pratique, on n'a pas toujours le choix de la chambre où devra séjourner l'opéré, et assez souvent la disposi-

tion du foyer ne se prête pas à l'installation des récipients d'eau nécessaires. Il faudra y suppléer par des réchauds portatifs ou l'installation même d'un poêle qui permette d'atteindre le but désiré. La pièce ne sera pas trop grande, l'espace rendant la saturation de l'air difficile.

Nous avons vu plus haut des auteurs recommander de transformer le lit de l'enfant au moyen des rideaux en une sorte d'espace clos dans lequel on ferait arriver la vapeur d'eau provenant d'un tuyau en relation avec un réservoir quelconque.

Ce moyen doit être excellent dans les cas où la saturation de toute la pièce est difficile ou impossible pour des raisons diverses ; mais celle-ci lui est préférable parce qu'elle est continue et ne confine pas l'enfant dans un espace d'air restreint. Le mode d'action de l'air chargé de vapeurs n'a pas besoin d'explication. Au lieu d'un courant desséchant, on fait passer un air qui, loin de dessécher et de concréter les mucosités, facilitera leur expectoration en même temps qu'il se rapproche de la nature de celui qui entre normalement dans la poitrine.

Au lieu des vaporisations, on a quelquefois employé les *pulvérisations* d'eau tiède chargée ou non de principes médicamenteux (chlorate de potasse, goudron, etc.). Faute de vaporisation, ce moyen peu rendre des services (c'est celui que l'on emploie dans plusieurs services hospitaliers de Paris), mais on peut lui adresser de nombreux reproches. Faite à la main, la pulvérisation est forcément intermittente et se trouve livrée au zèle des gardes. Pratiquée avec les pulvérisateurs automatiques à vapeur, elle nécessite un instrument coûteux et que l'on n'a pas toujours à sa disposition. Ce qui est plus grave, en outre, elle est inférieure à la vaporisation simple pour les raisons suivantes. Le nuage pulvérisé est trop *liquide*, les gouttelettes s'agglomèrent et forment rapidement des gouttes qui se déposent sur les objets qu'elles rencontrent et les mouillent. Tous les chirurgiens connaissent ces ennuis du spray.

De plus, n'étant soutenu dans l'air que par l'impulsion qu'il a reçue, il tombe dès qu'il n'est plus sous son influence : aussi la pulvérisation ne peut-elle être que locale et n'atteindrait-elle pas son but dans une pièce assez grande.

L'eau pulvérisée n'a pas en elle la chaleur latente de la vapeur, par suite, la sensation du froid est rapide.

Dans l'espèce, le nuage se condensera sur la canule et n'aura guère de chance d'arriver dans la trachée et surtout dans les petites bronches. Il n'en est pas de même de la vapeur d'eau qui, plus légère que l'eau, pénétrera partout tiède et humide.

La bronchite, source de sécrétions et la fièvre, cause de desséchement, seront traitées par les moyens ordinaires : antipyrine, alcool...

Le moyen le plus connu, le plus classique, pour charger d'humidité l'air respiré, c'est la cravate de mousseline imbibée d'eau. Théoriquement le moyen est bon, mais pratiquement il est à peu près inappliquable.

Tant que l'enfant dort les choses se passent assez bien à la condition d'avoir là de garde une personne zélée qui changera toutes les 3 ou 4 minutes la compresse qui se refroidit et se dessèche très rapidement. Froide, elle serait plutôt nuisible, sèche elle serait, à mon sens, beaucoup moins utile (1). Si, pour retarder ces petits ennuis, on plie la cravate en plusieurs doubles, attirée vers la canule dans l'inspiration, elle gênera ce mouvement. Mince ou épaisse, elle est projetée dans la toux.

Si l'enfant est éveillé, il s'agite, se retourne, et la pose de la compresse tiède devient difficile, quand l'enfant ne l'arrache pas lui-même.

Aussi, pour ma part, je la prescris après chaque opération, mais je ne compte guère sur son efficacité. La vapeur d'eau est plus fidèle.

Enfin on a conseillé l'instillation d'eau tiède par la canule.

---

(1) C'est le cas de la cravate de Trousseau.

Le procédé est inoffensif. Nous avons vu Archambaut déclarer qu'en trois jours il avait ainsi fait verser 500 grammes d'eau goutte à goutte dans la trachée d'un enfant ; je dirai plus bas l'utilité de ce moyen dans le traitement curatif de l'obstruction produite. Comme moyen préventif, j'ajouterai qu'il dépasse la mesure, il n'est pas nécessaire de mouiller la trachée, l'humidifier suffit : ce à quoi arrive si simplement la vaporisation.

Traitement curatif. — Si, faute de ces précautions, l'obstruction trachéale s'est produite, l'unique indication est de la faire disparaître en enlevant l'obstacle, c'est-à-dire les mucosités desséchées.

Après avoir retiré la canule interne, il faut instiller dans la trachée, avec une plume d'oiseau, des gouttes d'eau tiède pour ramollir les croûtes formées au-dessous du tube, puis enfoncer la plume assez loin pour provoquer des quintes de toux qui amèneront l'expulsion des parties ramollies. En retirant la plume, on voit qu'elle ramène de ces parties concrètes, des mucosités tellement visqueuses qu'elles ne se détachent ni dans l'eau ni par l'agitation de la plume, mais seulement par l'expression entre deux doigts, on est étonné de la quantité ainsi extraite. On peut continuer ainsi avec précaution cette sorte de ramonage jusqu'au rétablissement de la respiration normale.

Dans une de mes observations, j'ai dû user d'un petit procédé (Obs. III).

Le ramonage par la plume ne débarrassait pas suffisamment la trachée de la petite fille, obstruée par des mucosités ramollies et devenues visqueuses. On entendait le gargouillement, mais à l'inspiration on sentait descendre les mucosités que l'on croyait voir sortir à l'expiration.

Je pris alors un tube en caoutchouc, — un tube à biberon, — je l'enfonçai dans la canule de 4 à 5 cent. au-dessous de son bec. La toux chassait dans le tube les mucosités qu'il avait poussées devant lui. En fermant l'autre extrémité entre mes doigts, j'empêchai l'inspiration de vider mon tube que

je n'avais qu'à retirer rapidement et à vider par expression. J'obtins rapidement la liberté de la trachée.

Les boîtes à trachéotomie contiennent des pinces courbes. Comme l'indique leur nom, elles me paraissent surtout utiles pour saisir les fausses membranes plus ou moins flottantes ou détachées au centre du conduit trachéal, et beaucoup moins pour saisir des concrétions accolées aux parois et laissant, au contraire, le centre du conduit libre.

Sans être tout à fait inoffensive, la titillation avec la plume et le ramonage, quand ils sont suffisants, me paraissent préférables.

Pour favoriser le rejet des fausses membranes, on conseille de retirer parfois la canule entière. Les bouchons visqueux trachéaux pourront se trouver bien aussi de la voie plus large qui leur sera ainsi offerte. Toutefois, je dois dire que dans deux de mes observations le résultat a été nul.

Mais si les essais répétés ou l'asphyxie ont déjà émoussé la sensibilité trachéo-bronchique et affaibli le réflexe de la toux, avec la pince seule on pourra espérer enlever l'obstacle d'où dépend la vie de l'enfant.

Si l'on réussit, on comprend avec quelle sollicitude on devra veiller à l'exécution du traitement préventif qui empêchera le retour de ces terribles complications et dont on peut voir un exemple probant dans notre dernier cas (Obs. IV).

Pour terminer ce mémoire que les détails m'ont forcé de faire plus long que je ne l'aurais désiré, je poserai les conclusions suivantes :

I. — A côté des complications connues de la trachéotomie (obstruction de la *canule*, broncho-pneumonie, bronchite pseudo-membraneuse), il en est une autre peu décrite : l'obstruction de la *trachée*, au-dessous de la canule, par le dessèchement des produits de sécrétion du conduit respiratoire.

II. — L'introduction d'un air chaud et très humide prévendra ce dessèchement et la bronchite, cause principale des sécrétions.

III. — La production de vapeur dans toute la chambre par l'ébullition presque continue de l'eau contenue dans un récipient, est le moyen le plus simple, le plus rationnel et le plus sûr d'obtenir cet air chaud et humide nécessaire. Il est préférable aux pulvérisations, inhalations, compresses humides recommandées par quelques auteurs.

IV. — L'obstruction produite, devra être traitée par les instillations d'eau tiède, les titillations de la trachée au moyen d'une plume, et la saturation rigoureuse de l'air par la vapeur d'eau.

REVUES DIVERSES

Beitrag zur Osteomyelitis acutissima. (Contribution à l'étude de l'ostéomyélite suraiguë), par le professeur KOHTS. (*Deutsche medic. Wochenschrift*, 1887, n° 44.)

Une fillette vigoureuse âgée de 3 ans 1/2, jusqu'alors bien portante, était tombée dans un bassin d'eau froide. Il s'était déjà écoulé trois semaines depuis cet accident et elle ne paraissait pas s'en être ressentie, non plus que d'une chute qu'elle avait faite en glissant.

Après une courte excursion en chemin de fer l'enfant tombe malade subitement et se plaint de douleurs très vives dans la jambe droite dont le genou était infléchi, mais nullement enflammé. Au moindre mouvement de la jambe elle pousse des cris violents. Urine légèrement albumineuse. Le 2e jour la température s'élève à 41° C., il survient du trismus et du tétanos. L'enfant meurt à la fin du 2e jour dans un accès de tétanos.

L'autopsie fut pratiquée par le professeur Recklinghausen. La dure-mère de la moelle épinière est fortement distendue et vascularisée. Injection considérable de la pie-mère surtout dans sa portion cervicale ; plus bas, au niveau de la région dorsale et lombaire les vaisseaux de cette membrane sont distendus et variqueux. Le tissu médullaire lui-même est dur, distendu, pâle et fortement tacheté.

Ecchymoses multiples sur les plèvres, les poumons et le péricarde, tuméfaction aiguë de la rate.

Les muscles de la jambe droite sont également le siège de nombreuses ecchymoses ; le tissu médullaire du fémur droit est jaune, graisseux.

Au microscope on trouve dans tous les foyers d'ecchymoses des micro-

coques en grand nombre qui obstruent la lumière des artérioles, les fibres musculaires voisines présentent de la dégénérescence hyaline. Dans les os on trouve à côté des cellules graisseuses volumineuses d'autres cellules arrondies, enfin les capillaires pulmonaires sont en grande partie envahis par des embolies graisseuses et des amas de microcoques. Il en est de même des bronches, de la rate et des reins.

Le diagnostic anatomique est donc le suivant : Embolie graisseuse des poumons, infarctus miliaires et plus volumineux des poumons avec obstruction d'un certain nombre d'artérioles pulmonaires. Microcoques dans les artérioles et bronches capillaires avec péribronchite purulente, dans les capillaires de la rate et des reins. Enfin myosite microbienne, et ostéomyélite à son début.

L'infection purulente a probablement été déterminée par la péribronchite, les microcoques en se propageant ont produit l'ostéomyélite, les embolies adipeuses et les infarctus. Il est remarquable que l'incubation ait eu une durée de trois semaines, sans symptômes apparents et que la maladie elle-même n'ait pas produit des altérations plus considérables dans les os.

Ein Fall von Cirrhosis hepatis alcoholica bei einem 7 jährigen Knaben. (Un cas de cirrhose alcoolique chez un garçon âgé de 7 ans), par le Dr E. GOLDENHORN. (MEDICINSKY OBOSR. 1887, no 20. Iahrb. f. Kinderheilk., t. XXVII, f. 4.)

Le malade est issu d'une famille adonnée à l'ivrognerie, il boit lui-même de l'eau-de-vie en grande quantité depuis sa tendre enfance. Depuis un an, mais tout particulièrement depuis trois mois, amaigrissement progressif, troubles digestifs et gonflement du ventre. Ascite volumineuse (fluctuation, matité, etc.) sans douleur à la palpation. Développement notable du foie qui remonte sur la ligne sternale à la 3e, sur la ligne mamillaire à la 5e et enfin sur la ligne axillaire à la 6e côte, en même temps hypertrophie de la rate. Les membres inférieurs ne présentaient pas trace d'œdème, la matité cardiaque paraissait un peu augmentée à droite. Rien d'anormal dans les poumons, pas d'albumine dans les urines.

Le diagnostic put exclure la péritonite idiopathique vu la longue durée de la maladie et l'absence de la douleur au niveau du bas-ventre. Il ne s'agissait pas non plus de péritonite tuberculeuse, de pyélophlébite, de syphilis ou d'une néoplasie hépatique. Une ponction donna issue à 2100 centimètres cubes d'un liquide clair, à reflets verdâtres, contenant de l'albumine et du chlorure de sodium. L'ascite ne tarda pas à réappa-

raître avec son intensité primitive, mais le malade sortit de l'hôpital.

Suivant l'auteur le processus de ce malade était sans aucun doute une cirrhose alcoolique, affection très rare dans l'enfance. Sur 25 cas de cirrhose hépatique chez des enfants, réunis par Birch-Hirschfeld dans le Gerhardt's Handbuch, 7 seulement peuvent être mis sur le compte de l'alcoolisme.

Der Brechdurchfall der Säuglinge und seine Behandlung. (De l'entérite cholériforme chez le nouveau-né et de son traitement), par le Dr H. Schoppe. (*Centralbl. für Klinische Medicin.*, 1887, n° 20.)

L'abondance des excrétions séreuses, quelque importance considérable qu'elle présente au point de vue symptomatique, ne suffit pas, selon l'auteur, à rendre compte du collapsus.

Celui-ci présenterait des analogies frappantes avec le « shock » traumatique et se produirait sous l'influence d'un afflux anormal de sang aux organes de la digestion, au détriment des autres parties du corps.

D'autre part, les phénomènes de fermentation et autres processus qui se produisent dans l'intestin retentiraient vivement sur le nerf splanchnique dont l'excitation anormale provoquerait une paralysie passagère des nerfs.

De cette manière de voir dérive le traitement préconisé par l'auteur. Il importe d'attirer le sang vers la peau pour décharger les organes abdominaux. A cet effet on enveloppera le corps tout entier dans des draps humides conformément à la méthode de Priessnitz, afin de produire une diminution de chaleur de quelque importance. Ces enveloppements seront renouvelés toutes les 2 à 3 heures ; froids, ils agissent comme excitants nerveux et favorisent la circulation et la respiration, chauds, ils produisent de la dérivation et remplissent le rôle de régulateurs de la circulation.

Lorsqu'on se trouve en présence de phénomènes de collapsus, les bains de moutarde de 10 à 15 minutes à la température de 35° à 40° sont indiqués.

On pourra aussi administrer 10 à 12 gouttes de cognac, ou un vin généreux ou encore du thé avec du cognac, mais en surveillant les battements du cœur. Contre les vomissements et la diarrhée on donnera de l'opium à condition que le cœur ait recouvré une activité suffisante.

Zur Diagnose der Darminvagination. (Sur le diagnostic de l'invagination intestinale), par le Dr W. Hager. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1887, n° 15.)

L'auteur est arrivé à diagnostiquer une invagination dans un cas

douteux d'obstruction intestinale, à l'aide de la percussion pratiquée sur l'abdomen.

Il s'agissait d'un garçon âgé de 15 ans qui avait présenté pendant quelques jours des douleurs abdominales très violentes à la suite d'une chute assez élevée. Après une amélioration de quelques jours, le malade fut pris d'une constipation opiniâtre accompagnée d'un ténesme continu et de vomissements.

A ce moment l'auteur put constater dans la région iléo-cæcale au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure, une zone de matité très nette qui disparaissait à peu près complètement dès que le malade était couché sur le côté gauche. Cette même matité fut retrouvée le surlendemain, en outre, on put constater à l'aide du toucher rectal pratiqué sous le chloroforme un boudin d'intestin *fortement* météorisé qui s'avançait dans le rectum. La zone de matité permit donc de diagnostiquer avec vraisemblance une invagination siégeant dans le côté droit de la cavité abdominale. Ce diagnostic fut confirmé le lendemain par la laparotomie.

Ueber Darmcysten als Ursache eines completen Darmverschlusses. (Sur les kystes intestinaux cause d'une obstruction complète de l'intestin), par le Dr A. BUCHWALD. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1887, n° 40.)

Des troubles gastriques surviennent subitement chez un garçon de six ans, jusqu'alors bien portant. Au bout de quelques jours, on est certain que l'intestin est complètement obstrué et on pratique la laparotomie. Tumeur dans le jéjunum. Résection de l'intestin. La tumeur extirpée était formée de deux kystes communiquant entre eux et avec lumière de l'intestin Ces kystes, de forme ovalaire allongée, ont : l'un 17 cent., 9 cent. 5, 2 cent. 5 de diamètre, l'autre 10 cent., 7 cent., 2 cent. 5. Ils se sont formés aux dépens du jéjunum. Ils ne contiennent qu'un liquide jaunâtre, répandant une forte odeur d'acétone. Il est vraisemblable que cette formation est congénitale. Mort dans les 24 heures.

Beiträge zur kronischen Exsudativperitonitis des Kindes. (Contribution à l'étude de la péritonite exsudative chronique chez les enfants), par le Dr M. HIRSCHBEBG. (*Archiv für Kinderheilkunde*), 1887, t. IX., fasc. 2.)

L'auteur publie 12 cas de péritonite chronique provenant de la policlinique du professeur Baginsky.

Dans 8 cas il s'agissait de péritonite tuberculeuse caractérisée par une perforation de l'ombilic et un épanchement dans la cavité péritonéale. Ces symptômes ont eux-mêmes été précédés par des phénomènes d'inflammation péri-ombilicale : rougeur, œdème sans douleur, fluctuation. La guérison de ces péritonites est excessivement rare.

Dans les 4 autres cas on avait eu affaire à une péritonite exsudative dont l'évolution était bien différente. La maladie se développe plus lentement, il n'existe aucune inflammation péri-ombilicale, pas de fièvre, il survient souvent des troubles intestinaux, alternatives de constipation et diarrhées, et des catarrhes des voies respiratoires.

L'exsudation peut récidiver, la guérison est la règle.

Ces 4 cas semblent prouver qu'il existe une péritonite exsudative chronique primitive, sans néoformation dans le péritoine.

Pour ce qui concerne l'étiologie de cette péritonite exsudative simple, les avis des auteurs sont bien différents. Galvagni et Rehn pensent qu'elle survient sans l'influence du rhumatisme; suivant Henoch le traumatisme peut être incriminé dans certains cas. L'auteur croit avec Baginsky que le péritoine n'est pas le siège d'une inflammation proprement dite, mais qu'il subit des troubles vaso-moteurs trophiques occasionnés par des processus intestinaux chroniques.

Le diagnostic différentiel de cette forme de péritonite avec la péritonite tuberculeuse est le plus souvent très difficile.

Quant au traitement, l'auteur recommande l'application de compresses froides sur le ventre, et des frictions avec une pommade iodoformée. La paracentèse abdominale pratiquée de bonne heure peut donner de très bons résultats.

Ueber Ruptur der Urethra. (Sur la rupture de l'urèthre), par le Dr A. Iverson. (Nord. med. ark. XIX, 1887. *Iahrbuch f. Kinderheilk*, t. XXVII, fasc. 4.)

L'auteur communique 4 cas de rupture de l'urèthre chez des enfants.

1). Un garçon âgé de 13 ans, tombe à califourchon sur une tige de fer et éprouve aussitôt des douleurs très vives dans la région périnéale. On constate au niveau du périnée une tumeur volumineuse, dure, plus accentuée sur le côté droit du raphé médian et dont la peau sus-jacente était très fortement colorée. La miction resta normale, il ne survint aucune hémorrhagie par l'urèthre. L'auteur admet une rupture légère de l'urèthre.

2). A la suite d'une chute chez un garçon âgé de 9 ans, la miction fut totalement suspendue, malgré un pressant besoin d'uriner. Tumeur considérable étendue à tout le périnée et recouverte d'une peau noirâtre. La vessie était fortement distendue et remontait jusque vers l'ombilic. Des tentatives réitérées de cathétérisme échouèrent même avec le chloroforme. Ponction hypogastrique de la vessie et introduction à demeure d'une canule. L'infiltration continue, et l'enfant meurt avec des symptômes de péritonite.

3). Un garçon également âgé de 9 ans, fait une chute sur le périnée, il éprouve des douleurs très vives et ne peut plus uriner. Tumeur périnéale dans laquelle on pratique des incisions multiples. Une sonde est introduite à travers l'urèthre dans la vessie qui se vide facilement. L'enfant guérit.

4). Le 4e cas concerne un petit garçon âgé de 8 ans qui, à la suite d'une blessure contuse des deux testicules, fut pris d'une rétention d'urine. Le cathétérisme indiqua une déchirure de l'urèthre située au-devant de la portion membraneuse. On fit à ce niveau une boutonnière par laquelle fut introduite et laissée à demeure une sonde élastique. L'urine ne s'écoula pas par cette sonde, mais par la boutonnière chaque fois que la sonde était retirée et aussi par la plaie du scrotum. Il survint en outre une fistule périnéale qui donna issue à l'urine. Au bout d'un mois la sonde élastique fut remplacée par un cathéter en argent. Peu à peu l'urine reprit la voie uréthrale et les différentes fistules finirent par se cicatriser. L'enfant fut considéré comme guéri au bout de 7 semaines.

L'auteur distingue au point de vue symptomatique deux classes de rupture de l'urèthre, suivant que la lésion siège dans la partie périnéo-bulbaire ou au contraire dans la portion membraneuse. Les premières ont pour symptômes une hématurie, la tuméfaction du périnée et la rétention d'urine. Dans les secondes au contraire on observe rarement l'hémorrhagie par le canal de l'urèthre, elles n'entraînent pas de tuméfaction primitive du périnée, mais une rapide infiltration urineuse résultant de la paralysie du sphincter vésical.

Dr G. Boehler

Guérison instantanée de la coqueluche, par le Dr Mohn, de Christiania, d'après l'*Union médicale du Canada*, de janvier 1888.

Il y a six ans environ, dit le Dr Mohn, j'avais mon fils aîné, alors âgé de trois ans, atteint de scarlatine et de coqueluche. Les quintes avaient commencé huit jours après l'éruption scarlatineuse, qui avait été

légère; l'enfant n'avait gardé le lit que deux ou trois jours: la coqueluche non plus ne présentait pas de gravité. Au bout de six semaines, c'est-à-dire cinq semaines après le début des quintes, on désinfecta les pièces et les effets au moyen dé fumigations sulfureuses. Quelques heures avant la désinfection, il y avait eu encore une quinte fort violente; aussi M. Mohn avait-il hésité à se servir de soufre. Il se décida quand même pour les vapeurs d'acide sulfureux, et il en résulta que l'enfant atteint de coqueluche *fut guéri instantanément* et que sa sœur un peu plus âgée, qui avait quelques accès de toux consécutifs à une coqueluche, fut aussi de même *immédiatement débarrassée de sa toux.*

Quatre ans plus tard, M. Mohn avait une de ses filles, âgée de trois ans, atteinte de coqueluche grave. Trois frères et sœurs avaient été atteints en même temps, mais ne présentaient point de symptômes aussi sérieux; cette petite fille avait aussi une bronchite, et les épistaxis l'avaient considérablement affaiblie. M. Mohn redoutait une issue funeste.

Toutes les médications internes avaient été essayées; les inhalations de chloroforme et l'acide phénique aussi mais sans aucun résultat.

Notre confrère, se souvenant de son premier succès obtenu au moyen des fumigations sulfureuses, brûla du soufre, et la nuit suivante il n'y eut plus que deux légères quintes de toux; le lendemain tout avait disparu. Les autres enfants furent guéris de suite après cette fumigation.

M. Mohn cite d'autres cas :

Celui d'une petite fille de cinq mois, atteinte de coqueluche depuis cinq semaines et celui d'un petit garçon de quatre ans, toussant depuis quinze jours. Tous deux ont été guéris, comme par enchantement, après une fumigation sulfureuse.

Un enfant de trois ans, coquelucheux depuis cinq semaines, et trois frères et sœurs, toussant à la suite d'une coqueluche sont tous guéris instantanément après une fumigation d'acide sulfureux.

Un enfant d'un an atteint de toux convulsive depuis un mois, a été aussi guéri par le même procédé.

Mode opératoire : Les enfants sont le matin vêtus de linge propre et transportés ailleurs. Dans la chambre à coucher et dans la pièce où séjournent habituellement les malades, on suspend la literie, les habits, les jouets, tout ce qui ne peut être lavé. On brûle 25 gr. de soufre par mètre cube dans les pièces à désinfecter, et on laisse le gaz sulfureux faire son effet pendant cinq heures. On expose ensuite à l'air les effets,

la literie ; on aère les chambres largement, et le soir l'enfant couche dans une chambre et dans un lit entièrement désinfectés... Et l'enfant est guéri de la coqueluche.

A propos de l'opération du phimosis, par le prof. Auguste REVERDIN, dans la *Revue médicale de la Suisse romande* du 20 mars 1888.

Encouragé par une observation du Dr S. Adams, publiée dans le *Journal of the American Medical association*, 1887, vol. VIII, sous le titre de *Circoncision for the Cure of Enuresis* dont l'auteur conclut :

1° Que la circoncision est recommandable dans le cas où les enfants persistent à *pisser au lit.*

2° Qu'elle peut guérir *certains sujets qui se plaignent de douleurs simulant la coxalgie.*

Le professeur Reverdin publie le cas suivant (mai 1886) : Petit garçon de neuf ans, bien conformé, ayant toujours joui d'une bonne santé, intelligent. Depuis quelques semaines, douleur assez vive à la région de la hanche droite. Bientôt boiterie continuelle. Mouvements limités dans la station debout. Douleur qui s'exaspère et provoque de la résistance musculaire quand on les exagère. Dans le décubitus, ensellure marquée. Pli fessier à sa place, pas d'atrophie. La douleur s'irradie vers la fosse iliaque externe dans la partie supérieure de la cuisse et jusqu'à la face interne du genou. Mensuration normale. Diagnostic, sous réserve, de coxalgie au début. Traitement : repos au lit, dans l'extension.

L'enfant revu en octobre ne s'est pas amélioré, ni aggravé; en l'examinant le professeur Reverdin est frappé de la longueur et de l'étroitesse de son prépuce. Quoi qu'il n'y ait ni souffrance, ni érosions, il pratique la circoncision, le 15 octobre 1886. Depuis cette opération, la fausse coxalgie a entièrement disparu.

A propos de ce fait l'auteur émet les considérations suivantes :

Les enfants ont une grande tendance à uriner quand on examine leur articulation coxo-fémorale.

Il y a d'autre part des faits authentiques de guérison d'incontinence d'urine par la circoncision.

Les symptômes de pseudo-coxalgie ont disparu évidemment sous l'influence de la circoncision dans le cas cité.

La même opération a guéri des malades atteints d'hypochondrie (il en cite un cas de sa pratique) et d'hystérie des mâles (Fleury). Elle a

même guéri des malades atteints d'épilepsie (observations empruntées par l'auteur à son cousin le professeur J.-L. REVERDIN et relevées au dispensaire des Enfants malades du professeur d'Espine). On signale également des cas de paraplégie, de danse de St-Guy, de troubles nerveux de tous genres, déterminés par le phimosis.

Dandérac parle d'atrophie testiculaire, de stérilité guéries par la circoncision.

La spermatorrhée qui épuise les malades et les plonge dans une sombre mélancolie, peut-être due à une mauvaise conformation du prépuce.

Dans un cas de ce genre, Jullien constata une *hypertrophie considérable des plexus nerveux terminaux* dans le prépuce enlevé.

Toutes ces remarques militent, sans qu'on puisse en faire la base d'une exposition doctrinale, dans l'état actuel de la science, en faveur d'une action réflexe exercée par le phimosis sur des territoires innervés par des plexus nombreux et divers. Elles justifient l'emploi de la circoncision dont les avantages locaux sont d'ailleurs évidents dans un grand nombre de cas de phimosis, c'est-à-dire de prépuce long et étroit, mais sans adhérences.

L'auteur ajoute à son travail une riche *bibliographie* relative aux troubles divers d'origine réflexe causés par le phimosis.

Il y joint encore une notice très renseignée sur la pratique de la circoncision et ses règles dans diverses communautés juives.

The Treatment of Diphteria and Tonsillitis. (Du traitement de la diphtérie et de l'amygdalite), par le Dr THOMAS F. RAVEN, in *the Brit. Med. Journ.* du 24 mars 1888.

Beaucoup d'auteurs et des plus compétents prétendent que l'angine membraneuse est en elle-même un symptôme évident de la maladie appelée diphtérie. Il y a en a d'autres qui ont été portés à admettre que l'angine à dépôts membraneux se rencontre quelquefois sporadiquement, quelquefois mieux, épidémiquement, avec toutes les apparences locales de la diphtérie vraie et que ces cas, surtout après l'événement, se distinguent très nettement des angines diphtéritiques. L'auteur se sent obligé de se ranger à cette dernière opinion.

Il a eu l'occasion d'observer dernièrement dans un établissement scolaire contenant quatre-vingts enfants une grave épidémie d'amygdalite exsudative.

La maladie était du type sthénique et l'apparence locale des plaques

(peau de chamois) qui occupaient une portion considérable de la muqueuse pharyngée ne pouvait être discernée de celles des plaques de la diphtérie vraie. Les cas furent presque tous graves avec des températures qui surtout au début ne s'élevaient pas à moins de 105° (Fahrenheit) et des rechutes fréquentes. Il y eut dans trois cas des complications de rhumatisme articulaire aigu (avec des troubles cardiaques), une complication d'érysipèle de la face et une de phlegmon diffus suppuré (chez un adulte).

La maladie était d'un caractère extrêmement infectieux et avait pris certainement son origine dans une intoxication par les gaz d'égout.

L'auteur aurait certainement été autorisé par les apparences à faire usage des traitements qui lui ont souvent réussi pour la diphtérie vraie (par l'acide sulfureux, le biiodure de mercure, le sulfite de magnésie, la térébenthine). Il se borna, tout en tenant ses malades sous une surveillance active, à donner le chlorate de potasse *larga manu*, sans jamais avoir songé à attribuer à ce médicament les heureux résultats de la cure.

Pendant toute la durée de cette épidémie, on ne constata pas un seul cas d'albuminurie, il n'y eut pas d'adénite sous-maxillaire et pas une seule paralysie ou névrite périphérique consécutive.

Dans le cours des cinq dernières semaines qui viennent de s'écouler il a vu une autre épidémie du même-genre, presque identique mais beaucoup moins intense dans la manifestation des symptômes.

Il y eut 13 cas de tonsillite exsudative quelques-uns légers, d'autres plus sérieux. Il y en eut même un dans lequel se produisirent des symptômes laryngés qui disparurent en quelques jours sans nécessiter de trachéotomie.

Tous les malades s'en tirèrent sans autre médicament que le chlorate de potasse et il ne se manifesta pas de *suites* comme dans la diphtérie.

La maladie, qui avait pour cause une fuite de gaz d'égout dans un lavoir auprès d'une fenêtre de chambre à coucher, était décidément communicable. La preuve c'est qu'une petite fille, la première atteinte qui fut mise en observation dans une autre maison communiqua la maladie à une petite fille de cette maison.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Juin 1888

TRAVAUX ORIGINAUX

CONGESTION PULMONAIRE AU DÉBUT DE LA ROUGEOLE. — TRAITEMENT DES ÉTATS ADYNAMIQUES, DE L'AFFAIBLISSEMENT CARDIAQUE DES PYREXIES, ET DES ACCIDENTS PULMONAIRES A RETENTISSEMENT CARDIAQUE, PAR LES INJECTIONS HYPODERMIQUES DE CAFÉINE.

Par **M. Henri Huchard**, médecin de l'hôpital Bichat.

Tout le monde connaît la fréquence des manifestations thoraciques dans le cours ou la convalescence de la rougeole. Mais, il existe un accident assez grave que j'ai déjà vu survenir quatre à cinq fois au début même de la période éruptive, et qui par la brusquerie de son invasion, par les symptômes graves en apparence qu'il détermine, mérite une mention spéciale, je veux parler d'une hyperhémie pulmonaire intense, généralisée, s'accompagnant parfois d'accidents asphyxiques et de dilatation aiguë des cavités droites du cœur.

Il y a 6 ou 7 ans, j'étais appelé en toute hâte près d'une petite fille qui, au moment de l'éruption d'une rougeole bénigne jusque-là, avait été prise rapidement pendant la nuit

d'une suffocation très accusée. Quand j'arrivai, je la trouvai haletante, en proie à la dyspnée la plus violente, avec la face violacée, les mains et les extrémités refroidies. Cependant l'éruption était parfaitement sortie, et si elle avait pris une teinte légèrement cyanique, c'était en raison des accidents thoraciques dont elle avait été subitement atteinte. Dans ce cas, on ne pouvait invoquer d'aucune façon l'influence d'un refroidissement quelconque. Le pouls était faible et fréquent; la température axillaire marquait 40°, et l'auscultation de la poitrine faisait constater à droite et à gauche du haut en bas, l'existence de râles fins extrêmement nombreux et perceptibles surtout au moment de l'inspiration. Les respirations étaient très fréquentes, entrecoupées, et la petite malade était en proie à une grande anxiété respiratoire. Effrayé de cet état, je me rappelle que j'eus alors immédiatement recours aux bons conseils de M. Millard qui confirma le diagnostic et institua avec moi une médication énergique (ventouses sèches, alcool, sinapismes aux extrémités inférieures, etc.) à la suite de laquelle la petite malade finit par guérir.

Mais voici un fait semblable qui vient de se passer il y a une quinzaine de jours. Une de nos malades âgée de 30 ans et soignée par mon ancien interne, M. Marciguey, est prise, au moment même de l'apparition d'une belle éruption rubéolique sur tout le corps, d'une dyspnée très intense avec aspect violacé de la face, angoisse extrême, précipitation des mouvements respiratoires qui atteignent le chiffre de 45 à 50 par minute. Le pouls est petit, faible, dépressible et fréquent; les battements du cœur sont sourds, précipités et mal frappés, et je constate de la façon la plus formelle par la percussion une dilatation du cœur dans le sens transversal, avec accentuation du bruit diastolique au niveau de l'artère pulmonaire. Cette dilatation du cœur droit est encore démontrée par l'existence du gonflement des veines jugulaires animées de légers battements. L'ex-

pectoration est abondante, comme albumineuse, ressemblant aussi les jours suivants à une solution de gomme. La percussion de la poitrine permet de constater seulement une légère diminution de la sonorité des deux côtés, et du sommet à la base des poumons. A l'auscultation, je constate dans toutes les parties de la poitrine, aussi bien en avant qu'en arrière, au sommet qu'à la base et dans la région de l'aisselle une abondante pluie de râles crépitants fins, dont quelques-uns superficiels au-dessous de l'angle de l'omoplate ressemblent à des froissements pleuraux. Nulle part, il n'existe de souffle ou de respiration soufflante. La température est peu élevée et ne dépasse pas 38°,5 à 38°,8 ; les jours suivants, elle redevient même presque normale (37°,9), trois jours après le début de ces accidents, alors que l'on constatait encore dans la poitrine des râles nombreux. Les urines rares ne renfermaient pas d'albumine.

Nous instituons la médication suivante : ventouses sèches deux fois par jour ; cachets de poudre de Dower et de poudre de scille (de chaque 0,15 centigr.) trois fois par jour ; potion alcoolique ; sinapisation énergique au membres inférieurs ; enfin 3 à 4 injections hypodermiques de caféine renfermant chaque fois 0,25 cent. de principe actif.

Sous l'influence de cette médication le pouls s'est relevé promptement, les urines devinrent plus abondantes, la dilatation du cœur diminua progressivement, les râles nombreux de la poitrine disparurent, et la malade est aujourd'hui complètement guérie.

Je ne sais vraiment à quelle cause attribuer cette *fluxion* pulmonaire (car il ne s'agissait ici, ni de bronchite généralisée, ni de bronchite capillaire, ni de broncho-pneumonie). J'ai déjà dit que la première malade ne s'était exposée à aucun refroidissement au moment de l'éruption ; il en était de même de la seconde. Mais l'une et l'autre sont des arthritiques : la petite malade avait eu à plusieurs reprises des accès de laryngite striduleuse, son père avait souffert autrefois de coliques hépatiques, et sa mère nerveuse était

manifestement rhumatisante. Quant à la seconde malade, elle avait souffert pendant de longues années de coliques néphrétiques, et présentait tous les attributs de la diathèse arthritique. Or, on sait que celle-ci prédispose aux congestions, qu'elle peut même déterminer des hyperhémies pulmonaires ou même des hémoptysies abondantes, comme je l'ai démontré il y a plusieurs années. Les accidents d'hyperhémie pulmonaire ont-ils trouvé ici une *occasion* pour se manifester sur un terrain déjà préparé aux congestions par le fait de l'arthritis ? C'est une question que je pose sans la résoudre encore ; et cependant je suis convaincu que dans les maladies aiguës, dans les pyrexies, la prédisposition diathésique du sujet joue un très grand rôle dans la production d'accidents anormaux. Ce qui veut dire, en bonne clinique, qu'il ne faut pas voir seulement une maladie, mais un malade avec ses prédispositions morbides souvent mises en éveil par des maladies intercurrentes.

Avant de terminer cette note, je désire appeler de nouveau l'attention sur les injections hypodermiques de caféine que j'ai mises en usage dans la dernière observation et que j'emploie fréquemment à un triple point de vue, comme je le dis depuis plus de quatre ans, et comme tonique général, et comme tonique cardiaque, et comme diurétique. Elles remplacent très avantageusement les injections d'éther qui sont seulement douées d'une action excitante. Toutes les fois que dans les pyrexies et les maladies aiguës, le cœur vient à faiblir et que l'urination diminue, je les prescris à la dose de 3 à 5 par jour, chaque injection renfermant 0,20 à 0,25 cent. de caféine.

Or, ces injections caféiques ne sont pas encore entrées suffisamment dans le domaine de la pratique. Elles rendent cependant les plus grands services chez les vieillards dont la fibre cardiaque s'affaiblit et s'épuise rapidement sous l'influence d'une affection thoracique aiguë ou chronique (pneumonie ou catarrhe bronchique), et qui courent souvent de si grands dangers par suite de l'insuffisance de la dépu-

ration urinaire. Tout dernièrement encore, j'ai insisté sur les bons effets de ces injections dans les formes adynamiques et cardio-vasculaires de la fièvre typhoïde, et cette pratique m'a valu tellement de succès que je n'hésite pas à répéter à ce sujet ce que j'ai déjà dit si souvent. Je donne la préférence à la solution suivante dont on injecte une seringue de Pravaz entière trois ou quatre fois par jour, et dont je prescris parfois par la voie gastrique, dans un peu d'eau sucrée, 20 à 40 gouttes par jour.

Caféine	2 gr.
Benzoate de soude	3 gr.
Eau distillée	6 gr.

(Faites la solution à chaud.)

(Cette formule diffère de celle qu'a proposée Tanret, par la quantité moindre de caféine : 2 gr. au lieu de 2 gr. 50).

PLEURÉSIE SIMPLE, TARDIVEMENT GUÉRIE, CHEZ UN PETIT GARÇON

Par le Dr **Descroizilles**, médecin de l'hôpital des Enfants (1).

J'ai eu dans mon service, pendant près de quatre mois, du 13 décembre 1887, au 3 avril de cette année, un petit garçon de 6 ans, Louis F... qui, reçu au n° 30 de la salle St-Augustin, pour un épanchement pleurétique très médiocrement abondant, n'a cependant guéri que fort lentement et après nous avoir donné bien des préoccupations à différentes reprises. Pendant longtemps, l'issue de sa maladie nous semblait ne pas devoir être heureuse. Aujourd'hui qu'il est rétabli, il me semble utile de revenir sur son compte, car plusieurs considérations instructives peuvent se rattacher à son histoire.

Le petit F... appartenait à des parents robustes et on ne connaissait pas de tuberculeux dans sa famille; il s'était lui-

(1) D'après une *Leçon récemment faite.*

même habituellement bien porté depuis sa naissance, nous disait-on, bien qu'il eût eu à passer, vers l'âge de deux ans, par une bronchite sérieuse ; on ne se rappelait pas l'avoir vu malade dans d'autres circonstances. On ne parlait ni de rougeole, ni d'une autre éruption. Il toussait depuis la fin d'octobre, puis s'était plaint d'un point de côté dans les derniers jours de novembre ; un peu plus tard, on constatait chez lui des maux de tête et un peu de diarrhée. Il gardait le lit depuis une dizaine de jours, quand il arriva à l'hôpital.

Le lendemain de son admission, 14 décembre, je constatai une fièvre modérée, 38°,4 avec 110 pulsations radiales, un faciès assez fortement coloré sur les deux joues, mais sans expression de souffrance ou d'anxiété, un léger enduit blanchâtre à la face supérieure de la langue avec défaut d'appétit, soif vive et tendance à la constipation, enfin une respiration régulière, mais accélérée, car le chiffre des mouvements thoraciques s'élevait à quarante-cinq par minute. L'enfant, qui répondait à nos questions avec une lucidité exceptionnelle, chez un malade de son âge, insistait beaucoup sur la douleur qu'il ressentait depuis plus d'une semaine, au côté gauche, sur la ligne verticale passant par la pointe de l'omoplate, et à la hauteur de la sixième ou de la septième côte. Cette douleur augmentait pendant l'inspiration et s'accroissait par la pression, sans arriver à aucun moment à un haut degré d'acuité.

A cette souffrance locale correspondait, sans qu'il y eût aucune déformation appréciable, une matité très accentuée au niveau des derniers espaces intercostaux gauches, et plus complète dans le voisinage du creux axillaire qu'à la partie postérieure de la poitrine, avec diminution notable des vibrations thoraciques transmises à la main de l'observateur, pendant que le petit garçon parlait à voix haute. En avant, la pointe du cœur battait à sa place habituelle et la sonorité de la région sous-claviculaire restait normale. L'auscultation révélait l'existence d'un souffle doux et d'une égophonie véritable, comparable au bruit de mirliton. Le maximum

d'intensité de ces deux signes correspondait à la portion de la paroi située au-dessous de l'angle de l'omoplate, mais ils se prolongeaient jusqu'au niveau d'une ligne verticale partant de la paroi antérieure de l'aisselle. Je cherchai en vain la pectoriloquie aphone de Bacelli et de Gueneau de Mussy, c'est-à-dire la transmission des mots prononcés à voix basse. Mais ce phénomène doit être considéré comme très exceptionnel, chez les pleurétiques qui n'ont pas atteint dix ans. Dans une bonne partie du côté gauche de la poitrine, c'est-à-dire au sommet et près de la colonne vertébrale, ainsi que dans tout le côté droit, la respiration restait normale ; on n'entendait, au niveau du cœur, aucun bruit morbide.

L'existence d'un épanchement me semblant incontestable, je fis, le 17 décembre, une ponction exploratrice avec une seringue de Pravaz, et en retirant le piston, je vis la seringue se remplir entièrement d'un liquide transparent. D'après ce résultat, et en tenant compte des symptômes mis en évidence par l'auscultation, je pouvais supposer qu'il s'agissait d'un épanchement simple, mais d'une assez grande abondance, et une nouvelle ponction paraissait indiquée. Elle fut faite, le 20 décembre, dans le septième espace intercostal et un peu en avant de l'angle de l'omoplate, à l'aide d'un aspirateur Potain. A ma grande surprise, nous retirâmes seulement 100 ou 120 grammes de liquide légèrement louche, ce qui ne correspondait qu'au tiers de la quantité que je m'attendais à extraire.

Une amélioration sérieuse se produisit après cette opération; la température s'abaissa promptement à 37°,5 ou 37°,4, l'enduit de la langue disparut, l'anorexie cessa. Mais les phénomènes locaux se modifièrent fort peu et nous continuâmes à rencontrer à chaque examen, au côté gauche de la poitrine, dans la région de l'aisselle et légèrement en arrière de cette région, de l'obscurité du son, du souffle et de l'égophonie, avec diminution des vibrations thoraciques à la palpation. Je ne pouvais douter de la persistance de l'épanchement

pleural, mais rien ne m'autorisait à supposer qu'il fût encore assez considérable pour qu'il fallut, dans le but d'y mettre un terme, employer de nouveau des moyens chirurgicaux.

Je crus donc qu'il suffirait de recourir à la médication révulsive et aux diurétiques et, du 25 décembre au 5 janvier, j'appliquai successivement trois vésicatoires au niveau de la partie postérieure et latérale des dernières côtes gauches pendant que je prescrivais, à l'intérieur, l'alimentation par le lait, la teinture de digitale à la dose de six à huit gouttes par jour, ainsi que le chiendent nitré.

Pendant les trois ou quatre semaines qui suivirent, du 5 janvier au commencement de février, la situation du malade changea peu. Au point de vue local les signes d'épanchement s'atténuèrent et, du 20 au 30 janvier, on ne rencontrait qu'un peu de souffle et d'égophonie, tandis que les variations de sonorité, constatées antérieurement par la percussion n'existaient plus. Mais il y avait de la toux ; on entendait, dans les deux côtés de la poitrine, des râles sonores plus nombreux dans le voisinage du sommet des deux poumons que dans les points les plus rapprochés de leurs bases. L'enfant manquait d'appétit et de sommeil, maigrissait, pâlissait, et gardait constamment le lit, sans manifester le désir de se lever. Sa température, après s'être abaissée au-dessous de 38° à la fin de décembre, atteignait parfois 39°, à différentes heures de la journée, et restait constamment supérieure à 38°,4. Bien que les signes se rattachant à une pleurésie fussent réduits à fort peu de chose, on se trouvait donc toujours en face d'un ensemble peu rassurant.

Déjà trois vésicatoires volants avaient été appliqués au-dessous de l'omoplate gauche, quand je crus devoir revenir une quatrième fois, le 10 février, à l'emploi de ce moyen. Les plaies produites par les trois premiers emplâtres cantharidiens s'étaient cicatrisées fort vite ; mais il en fut tout autrement pour le quatrième. Des bourgeons sanguinolents se développèrent sur une étendue de quatre à cinq centimètres en hauteur et en largeur, là où le révulsif venait d'être

placé et, pendant vingt-cinq ou trente jours, malgré plusieurs attouchements avec le nitrate d'argent, une solution boriquée, ou la poudre d'iodoforme, on vit persister la perte de substance qui, fort heureusement, ne se recouvrit pas de fausses membranes. Le thermomètre ne s'abaissa définitivement à 37° que vers le 5 mars, lorsque l'épiderme fut complètement reconstitué. A ce moment, l'on ne constatait plus de matité à la percussion, on n'entendait plus à l'auscultation ni souffle, ni égophonie, mais on trouvait encore des râles sonores, et l'enfant, qui continuait à tousser, restait si faible qu'il ne quittait pas encore son lit.

Il y eut ensuite un changement complet dans son état ; du 15 au 20 mars, il retrouva presque subitement l'appétit et les forces et bientôt demanda à se lever; sa face, très pâle jusqu'alors, redevint colorée ; bientôt on ne l'entendit plus tousser et l'on constata sur tous les points de son thorax, un murmure vésiculaire normal. Dans les derniers jours de mars, il pouvait se promener dans le jardin de l'hôpital et, le 3 avril, je le jugeais en état d'aller achever sa convalescence à l'asile de Larocheguyon, où ses parents me demandèrent de l'envoyer.

Ainsi que je le disais, en commençant l'exposé de ce fait ; la maladie a été longue et ne s'est terminée par la guérison qu'après bien des incertitudes. Dans le principe cependant, nous nous étions trouvés, au moins en apparence, en face d'un état très simple. Nous rencontrions, chez un malade de six ans, avec une netteté qui se réalise bien rarement à cet âge, les signes physiques qui appartiennent à un épanchement, c'est à dire l'obscurité du son sur une portion de la paroi thoracique, la disparition des vibrations de la voix, l'égophonie et, d'autre part un point de côté initial, de la dyspnée, de la toux, avec un état fébrile modéré, tandis qu'on ne rencontrait aucun symptôme de pneumonie ou de bronchite. La plèvre contenait donc du liquide, et un processus phlegmatique était l'origine évidente de cet état pathologique dans lequel le parenchyme pulmonaire semblait

conserver toute son intégrité. Cependant, la toux étant survenue six semaines au moins avant l'apparition de la douleur intercostale, nous ne pouvions être complètement édifiés sur la simplicité et la bénignité probables de cet épanchement, et rien ne nous démontrait qu'il fût franchement aigu.

Il me paraissait, néanmoins, fort invraisemblable que le liquide ne fût pas séreux ; le résultat de la ponction exploratrice m'édifia sur ce point, il me donna aussi le droit d'admettre que la quantité de ce liquide s'élevait à près d'un demi-litre, car les collections qui se forment dans la séreuse pulmonaire, ne donnent lieu à des signes bien caractérisés que lorsque leur abondance équivant à deux ou trois cents grammes. Elles passent souvent inaperçues pendant les premières années de la vie, à cause de l'indocilité que la plupart des jeunes malades opposent à une exploration minutieuse, quoique, dans certains cas, le son devienne obscur quand il n'y a, en réalité, qu'une très légère couche de sérosité interposée au doigt de l'observateur et à la superfice du poumon. Il est bon de faire remarquer d'ailleurs que nous ne rencontrions pas ici le bruit skodique, c'est à dire l'élévation de tonalité du son qui, de même que la dilatation thoracique, n'est pas rare dans les pleurésies infantiles et doit être attribué au refoulement d'arrière en avant, par l'épanchement, du tissu pulmonaire encore aéré.

Mon étonnement fut donc légitime quand une ponction faite avec un aspirateur n'amena l'évacuation que de cinq à six cuillerées à bouche de sérosité louche. Je dus supposer que l'épanchement occupait, non une seule cavité, mais plusieurs poches séparées les unes des autres par des adhérences. Dans ces conditions, nous devions admettre que de nouvelles ponctions seraient peu utiles, mais nous pouvions craindre que le liquide devint purulent par la suite, et il paraissait probable que la guérison serait très lente.

Lorsque la thoracentèse reste insuffisante chez un enfant aiteint de pleurésie, lorsque le malade, affaibli par une longue

fièvre ou par une diarrhée persistante, tombe dans la cachexie, il devient parfois nécessaire de recourir à l'empyème, et l'ouverture de la plèvre par le bistouri peut également devenir indispensable quand, en pratiquant la ponction, on a vu s'écouler un liquide d'une fétidité très prononcée. Nous ne rencontrions dans le cas actuel, ni fièvre intense, ni épuisement marqué, ni indice de suppuration intra-pleurale, et je n'eus pas un seul instant la pensée de détruire, en pénétrant dans le thorax à l'aide de l'instrument tranchant, un épanchement qui semblait se résorber sans le secours des moyens chirurgicaux. Je saisis cette occasion de faire remarquer que, chez les enfants qui n'ont pas atteint sept ou huit ans, les espaces intercostaux sont encore si restreints qu'il est très difficile d'introduire des tubes à drainage par l'ouverture faite à travers les couches musculaires, et de les maintenir à une profondeur suffisante dans la cavité thoracique. En outre, des malades aussi jeunes sont encore trop mobiles pour se prêter à des pansements longs et pénibles qu'on ne peut se dispenser de renouveler à de fréquents intervalles. Il vaut donc mieux, pendant la première moitié de l'enfance, réserver la méthode de l'empyème pour des cas exceptionnels, car elle ne présente alors aucun des avantages qu'elle offre chez l'adulte dans le traitement de certains épanchements de poitrine.

Il n'en est pas de même de la thoracentèse, relativement à ce qui concerne la pleurésie infantile. J'ai assez souvent constaté les bons effets des ponctions suivies d'aspiration en semblable circonstance, pour reconnaître que l'évacuation du liquide, à l'aide du trocart, accélère dans de nombreux cas la guérison, en évitant au malade l'application, quelquefois fort douloureuse, des révulsifs. Cependant, si l'épanchement est peu considérable, si la cavité qui le contient est divisée par des adhérences, cet heureux effet est amoindri et fréquemment même à peu près annihilé. Il faut bien alors s'en tenir aux moyens médicaux, aux vésicatoires, aux applications de teinture d'iode, aux purgatifs, aux diuréti-

ques, aux diaphorétiques. Toutefois si la ponction est d'une utilité médiocre, ou même complètement infructueuse chez beaucoup de jeunes sujets, elle ne peut jamais devenir nuisible quand elle a été faite avec précaution ; s'il n'y a pas eu d'imprudence commise, on ne peut lui attribuer la transformation d'une collection séreuse en collection purulente.

Lorsqu'une pleurésie n'est accompagnée, chez l'enfant, d'aucune gêne exceptionnelle de la respiration, d'aucun trouble de la circulation centrale, d'aucun déplacement du cœur, lorsque le mouvement fébrile qui l'accompagne reste modéré, il est inutile de faire appel à une thérapeutique très active. Non seulement, les ponctions ne sont pas indispensables, surtout si l'on conserve des doutes relativement à l'abondance du liquide, mais il ne faut pas recourir à la phlébotomie que Ziemssen et quelques autres pathologistes recommandent en face d'une dyspnée prononcée.

Le point de côté, dont notre jeune malade indiquait clairement l'existence, n'était pas assez violent pour qu'il fallut chercher à le combattre par une application de ventouses scarifiées, ou une injection hypodermique de morphine. Il en est presque toujours ainsi, chez les enfants, de la douleur intercostale symptomatique de la phlegmasie de la séreuse pulmonaire. Quand on a à traiter cette inflammation chez de très jeunes sujets, il faut s'armer de patience et savoir se contenter des moyens les plus simples. Ce n'est pas par le peu d'énergie de la médication employée chez le petit F... qu'il convient d'expliquer la durée de sa maladie. S'il a passé plus de trois mois à l'hôpital, en restant trop faible pour se lever, avec une température et des signes de bronchite qui nous inspiraient de vives appréhensions, c'est à cause de la rigueur exceptionnelle de la saison, c'est surtout parce que le dernier emplâtre vésicant qui lui a été appliqué est devenu l'origine d'une vaste perte de substance et d'une suppuration qui s'opposait à son rétablissement. Les vésicatoires cependant rendent de très grands services aux médecins qui soignent les enfants, mais il faut s'en servir avec parcimonie,

et nous aurions eu vraisemblablement un succès moins tardif si nous étions revenus moins souvent à l'emploi des préparations cantharidiennes, ou si, après avoir reconnu le peu d'efficacité des ponctions, nous avions simplement pratiqué la révulsion avec des badigeonnages à la teinture d'iode.

DE L'ATHREPSIE

CAUSES. — PROPHYLAXIE. — TRAITEMENT

Par le Dr **Séjournet**, lauréat de l'Académie de médecine.

L'athrepsie (de ἄθρεπτος qui n'est pas nourri) est un état morbide des nourrissons caractérisé par des désordres digestifs, par des troubles de la nutrition et résultant d'une alimentation défectueuse ou impropre.

C'est le vice du régime qui est cause de tout, qui entraîne le délabrement des voies digestives et les altérations du canal alimentaire et par cela même compromet la nutrition ; celle-ci devient insuffisante, s'arrête et perdant toute activité, obéit à un mouvement rétrograde qui mène au dépérissement, à la déchéance, à la dénutrition en un mot. Voilà l'aboutissant de l'athrepsie, le dernier terme de cet état morbide si bien dénommé par le professeur Parrot, car le mot *athrepsie* vaut à lui seul une définition et implique une succession de phénomènes connexes dont le dernier relève du premier.

Athrepsie : l'enfant n'est pas ou est mal nourri. Athrepsie : l'enfant ne se nourrit pas, ne vient pas, ne profite pas.

Il est facile à reconnaître, le pauvre athrepsique. Il n'y a qu'à regarder sa figure pâle et maigre, ses tempes creuses, ses joues caves, son nez effilé, ses yeux ternes et enfoncés dans l'orbite, sa tête rétrécie par suite du chevauchement des os les uns sur les autres, pour être fixé sur son état. On dirait d'un cholérique. Sur le reste du corps, même maigreur,

même peau ridée; sous les téguments amincis les côtes et les os font saillie.

Le ventre qui auparavant était plus ou moins ballonné diminue de volume, s'aplatit et perd quelques centimètres de sa circonférence : 7 en 4 jours dans l'observation 6e. Aux fesses, aux cuisses, aux jambes, la peau est flasque, ridée et couverte de rougeurs qui peuvent s'étendre depuis l'anus jusqu'aux pieds et gagner aussi comme un feu rayonnant les bourses, la verge ou les grandes lèvres.

Nous observons même en ce moment un jeune athrepsique dont les cuisses, les bourses et la verge sont rouges et dont le testicule gauche est enflammé et gros comme une noix; le cordon aussi est gros et dur. Il y a là une orchite dont le point de départ est sans doute dans l'érythème génital.

L'air souffreteux et malingre de l'athrepsique fait peine à voir ; il pousse des cris de détresse que lui arrachent des douleurs continuelles, car tout souffre en lui. Il a froid, ses extrémités sont glacées, mais les parties sexuelles et les cuisses peuvent-être brûlantes, l'ardeur redouble quand l'urine vient arroser ces surfaces d'un rouge vif, ces érythèmes luisants (quelquefois excoriés, ou fissurés au niveau du scrotum) des cuisses. Nous avons vu aussi les malléoles internes écorchées par les frottements répétés des pieds l'un contre l'autre.

L'enfant souffre de coliques ; les mouvements brusqnes de ses membres inférieurs dans le maillot, la flexion de ses cuisses sur le ventre, en sont la preuve. Il rend des gaz infects et un grand nombre de selles verdâtres à odeur aigre et repoussante, huit à dix selles par jour, qui par leur aspect, leur fréquence et leur nature, témoignent des altérations de la muqueuse intestinale et expliquent bien les coliques du petit malheureux.

Souvent l'athrepsique vomit, il rend le lait qu'il a pris ou les diverses boissons qui lui ont été données, car il a toujours soif et il boit beaucoup. Tant mieux si les matrones qui viennent le visiter ne conseillent pas, pour le guérir, des

décoctions indigestes ou des préparations fantaisistes qui ne feraient qu'exagérer le mal.

A côté de grumeaux ou de caillots de lait, les matières vomies renferment des mucosités, de la bile, et exhalent une senteur aigrelette.

La muqueuse buccale est d'un rouge vernissé; dans bon nombre de cas, l'enfant a la bouche tapissée de muguet ou présente des ulcérations sur la voûte palatine et, comme nous l'avons vu, sur le frein de la lèvre supérieure.

Les urines sont rares et foncées, elles deviennent albumineuses quand la dénutrition n'est pas arrêtée dans sa marche. La température du corps peut s'élever au-dessus de la normale dès le début ou quand l'érythème ano-fessier provoque une réaction fébrile, mais on voit souvent la température s'abaisser au-dessous de 37° ou même de 35°. Nous avons eu rarement l'occasion de prendre la température en pareil cas, mais d'après la sensation de froid perçue au contact, nous avons lieu de supposer que chez la plupart de nos athrepsiques, le thermomètre placé dans le rectum, aurait accusé un refroidissement général. Nous avons compté de 120 à 140 p. chez certains athrepsiques, mais on a vu le pouls ne pas dépasser le chiffre de 50 ou même de 40.

Enfin, le symptôme le plus frappant dans la physionomie de l'athrepsique, est l'amaigrissement. Il est rare que son poids reste stationnaire, il va plutôt en diminuant et l'enfant peut perdre de 20 à 30 gr. par jour.

Marche. — On peut diviser l'athrepsie en plusieurs périodes comme l'a fait le regretté professeur Parrot et reconnaître plusieurs degrés dans la gravité de la maladie. Le plus souvent nous avons vu l'athrepsie se déclarer dès la fin de la première semaine; elle ne faisait alors que continuer le mouvement dénutritif qui suit la naissance. On sait, en effet, que les enfants les plus beaux et les mieux soignés, ceux même qui ont les meilleures nourrices, perdent jusqu'à 30 et 40 grammes dans les 24 heures pendant les cinq premiers jours de leur existence.

Exemple : nous pesons une fille au pèse-bébé, le 27 juillet, une heure après sa naissance..... 3 kilog. 900

Elle prend le jour même le sein d'une excellente nourrice, et nous obtenons :

Le 31 juillet.....	3 kil. 700
3 août.....	3 kil. 900
13 août.....	4 kil. 250

L'enfant perd donc 200 grammes dans les premiers jours et à partir du 31 juillet, elle gagne journellement 35 grammes.

Si donc l'alimentation insuffisante ou mauvaise ne répond pas, dès le début de la vie, aux besoins et aux facultés digestives du nourrisson, celui-ci ne digérant pas, épuisé par les vomissements et la diarrhée, ayant subi déjà la perte ordinaire des premiers jours, continue à décroître, c'est-à-dire à reculer au lieu d'avancer. Au bout de quelques jours, avec sa figure ridée, sa peau fanée, jaune et froide, il aura l'air d'un petit moribond. Il vivra ainsi, comme dans nos observations, trois semaines, six semaines, perdant toujours, dépérissant et maigrissant de plus en plus.

Dans les premiers temps, il était très altéré et buvait avidement, il y avait encore moyen de le sauver, mais le jour arrive où n'ayant plus même la force de boire, réduit, usé, étique, il exhale son dernier souffle. Parfois la mort arrive dans les convulsions ou est due à des complications pulmonaires telles que congestion ou bronchite.

Voilà la forme grave de l'athrepsie, celle que malheureusement nous avons occasion d'observer souvent, celle qui décime un peu partout la première enfance. Si nous voulions aussi la diviser en trois périodes, nous dirions que la première est marquée par des phénomènes d'indigestion, par de la diarrhée et surtout de la diarrhée verte. Dans la seconde phase les vomissements, le muguet, l'érythème des bourses, des cuisses et de la région anale, l'amaigrissement, la perte de poids et le refroidissement s'ajoutent à la diarrhée. L'enfant est moins altéré qu'au début, mais il boit encore et il est possible de venir à son secours soit en lui procurant une

alimentation convenable, soit en lui administrant des médicaments utiles.

Mais il faut se hâter, car voici la troisième période, celle de la cachexie ; bientôt le petit athrepsique, épuisé, n'aura plus la force de tendre les lèvres et il ne tardera pas à succomber au dépérissement progressif, — ou bien diverses complications viendront terminer la scène.

On peut admettre dans l'athrepsie plusieurs formes, celle d'abord que nous appellerons rapide et dont nous avons essayé de donner la description. C'est, selon nous, la plus fréquente. Le nouveau-né soumis à un régime défectueux ne profite en rien d'une alimentation qui lui est contraire et succombe en trois ou six semaines, comme nous le verrons tout à l'heure, dans nos observations.

Il y a aussi une forme lente qui affecte une durée plus ou moins longue. L'enfant digérant tant bien que mal les aliments qui lui sont donnés, augmentant même de poids, malgré la mauvaise direction du régime, parvient à l'âge de plusieurs mois et quand il ne meurt pas de quelque complication, prend le dessus si les soins hygiéniques sont mieux compris. Le plus souvent, il succombe aux accidents aigus de l'athrepsie qui jusque-là restait pour ainsi dire latente. En apparence, il profitait ; il gagnait quelques grammes par jour, mais on pouvait entendre dire autour de lui : c'est un enfant qui ne vient pas. En effet, l'enfant peut être dit athrepsique sans que la dénutrition soit aussi rapide que nous l'indiquions tout à l'heure, et, même sans qu'il y ait perte de poids journalière ; il l'est déjà quand il n'augmente pas suffisamment. Nous avons vu un jeune sujet de deux mois qui, élevé au biberon, atteint de diarrhée, de muguet, d'érythème fessier et n'augmentant que de 7 gr. par jour pouvait avec raison être déclaré athrepsique.

Pour qu'un enfant se développe dans des conditions normales, il faut qu'il gagne de 25 à 30 grammes par jour dans les 4 ou 5 premiers mois (chiffres de Bouchaud, Odier, Blache, Tarnier).

Nous voyons même souvent des enfants élevés au sein gagner bien davantage dans les premiers mois de la vie, de 35 à 50 grammes par jour régulièrement. Si donc, un jeune enfant n'augmente que de 7 à 15 grammes, ou s'il progresse très irrégulièrement avec des temps d'arrêt, tantôt perdant tantôt gagnant du poids, on peut dire qu'il est sur la pente de l'athrepsie et qu'il est temps de modifier, de soigner de près l'alimentation ou de recourir à un autre régime.

Si l'enfant côtoie les accidents aigus de l'athrepsie sans en souffrir, il se développera peut-être malgré son faible accroissement journalier, mais qu'un embarras digestif ou une gastro-entérite surviennent, voilà sa faible santé en danger, le voilà aux prises avec l'athrepsie aiguë. Ce n'est pas alors l'entérite simple ni la diarrhée cholériforme, ni le choléra infantile, maladies qui dépendent d'une cause accidentelle, d'un écart de régime, de la chaleur, etc. C'est un orage qui éclate dans un organisme prédisposé par une alimentation impropre.

Du reste, cette crise aiguë peut guérir soit à l'aide d'une médication convenable soit avec un changement de régime.

Ce qui nous paraît différencier l'athrepsie rapide de l'athrepsie dite aiguë, c'est que dans le premier cas l'enfant n'a jamais pu profiter de l'alimentation qui lui était imposée dès le début de la vie, tandis que dans le second cas, l'enfant progressait irrégulièrement, il est vrai, mais augmentait de poids jusqu'au moment où des désordres digestifs sont venus entraver son développement et le menacer de mort. S'il guérit de ses troubles gastro-intestinaux, on le verra reprendre son régime primitif et peut-être continuer à venir quand même, tandis que dans l'athrepsie rapide, celle du début de la vie, le régime devra assumer toutes les responsabilités et disparaître pour faire place à une alimentation meilleure. Ici le régime est condamné d'avance, tout à l'heure ce n'était, au pis aller, qu'une méthode supportable traversée par des accidents aigus et des troubles sérieux, mais, pourtant capable d'atteindre le but.

Dans certains cas, l'enfant mal soigné, alimenté sans discernement et sans règle, a pu atteindre un certain âge, 18 mois ou 2 ans, après avoir surmonté mille obstacles et résisté à des désordres digestifs souvent répétés.

Mais que de traces ils ont laissées !

L'enfant, dans sa physionomie, dans son habitus, dans ses fonctions et sa nutrition, en porte la marque.

A 18 mois, à 2 ans, il n'a pas encore de dents ou en a peu ; il ne marche pas : ses jambes maigres, grêles et fluettes peuvent à peine le soutenir ; il a les cuisse minces, le ventre énorme et la poitrine étroite. La maigreur de son corps, sa figure émaciée, son air malingre en font un petit vieillard. Il mange pourtant, beaucoup trop même ; du reste, il a toujours mangé de tout : des pommes de terre, du café au lait, du pain trempé ; aussi souffre-t-il d'une diarrhée continuelle. Comment a-t-il pu atteindre deux et trois ans, lui qui à cet âge ne pèse pas plus qu'un bel enfant de 8 à 10 mois : 10 à 12 kilogr. seulement ? (Obs. 8e.)

Chez ces enfants, le système osseux ne vaut pas mieux que le système dentaire, les os ont souffert dans leur nutrition comme le reste.

Les fontanelles à peine rétrécies, les nouures des cous-de-pied, des genoux, des poignets, les courbures des membres inférieurs, l'évasement de la base thoracique indiquent assez le retard apporté dans la nutrition et le développement du squelette.

Ces athrepsiques peuvent donc devenir des rachitiques. Dans nos observations, nous pouvons considérer le rachitisme comme relevant exclusivement d'une alimentation défectueuse et d'une nutrition vicieuse ou incomplète, de l'athrepsie, en un mot ; nous voyons dans cet état morbide longuement décrit par le prof. Parrot, une des causes du rachitisme, de cette dystrophie, de cette *athrepsie osseuse*, dirions-nous volontiers, qu'il a étudiée en maître, et qu'il a cru devoir rattacher à la syphilis.

L'athrepsie lente ne conduit pas fatalement à un dénoue-

ment funeste, il est vrai que la plupart de ces enfants qui ne profitent pas, sont exposés à mourir à un âge encore tendre, de complications pulmonaires ou autres, mais ils peuvent aussi et beaucoup de jeunes rachitiques sont dans ces cas, surmonter définitivement leur mauvais état constitutionnel.

Pour terminer et appuyer notre description nous allons exposer quelques observations qui ont servi de base à notre travail et nous aideront à le compléter.

OBSERVATIONS D'ATHREPSIE RAPIDE

1re Obs. — L..., fille, est née bien constituée et ne demandant qu'à vivre. Poids : 3 kil. 200. La mère atteinte de fièvre puerpérale ne peut la nourrir. Elle est mise au biberon, mal réglée, mal soignée ; comme elle ne venait pas, on additionnait le lait de décoctions d'orge et autres, on lui faisait prendre, en se cachant de nous, des soupes et panades. Dès la fin de la première semaine, diarrhée et vomissements, diarrhée verte, muguet, rougeurs aux cuisses et aux fesses, amaigrissement et perte de poids considérable, mort dans la 3e semaine.

2e Obs. — H..., garçon, élevé au biberon par suite de la mort de sa mère, diarrhee incoercible, muguet, maigreur effrayante, refroidissement général, l'enfant réduit, étique, meurt dans la 6e semaine.

3e Obs. — S..., garçon, 3 kil. 500, prend le sein dans les premiers jours et commence à venir, mais des abcès du sein interrompent l'allaitement ; l'enfant est mis au biberon : au bout de quelques jours, vomissements verdâtres, diarrhée d'odeur repoussante; coliques, cris, refroidissement et perte de poids, mort dans la 6e semaine. Quatre frères ou sœurs ont été élevés au sein par la mère de cet enfant et sont bien portants et très forts.

4e Obs. B..., garçon, né avant terme, 8e mois pèse, 1 kil. 850 gr.; lorsqu'on le couche, on est saisi par le froid de la peau : le thermomètre dans ce cas nous eût certainement indiqué un abaissement de température. Muguet, diarrhée et vomissement d'aspect verdâtre et d'odeur fade, érythème ano-fessier, maigreur générale, les os du crâne chevauchent l'un sur l'autre sous des téguments ridés qui donnent à l'enfant un air vieillot. Il meurt au bout de 5 semaines après avoir perdu 850 gr. de son poids, plus de 20 gr. par jour.

5e Obs. — I..., garçon que sa mère esaie en vain de nourrir. Biberon, mauvais lait et décoctions inutiles; bientôt après, vomissements et diarrhée qui réduisent peu à peu le petit malheureux. Ensuite il refuse de boire et rien ne peut arrêter sa diarrhée. On se décide à le confier à une nourrice que nous avions conseillée dès le début. Mais l'enfant amaigri, débilité, sans forces, ne peut même plus prendre le sein et meurt dans la 3e semaine.

OBSERVATIONS D'ATHREPSIE LENTE

6e Obs. — Athrepsie lente avec crises aiguës. B..., 5 mois, né de parents sains est nourri au biberon, bien réglé, parfaitement soigné, prend un litre de lait et plus; né le 13 avril et pèse :

Le 15 . . . . . 4 kil. 350.
Le 25 . . . . . 4 — 400.
Différence en plus. 150 gr., 15 gr. par jour.
5 mai . . . . . 4 — 750.
350 gr. en plus, 35 gr., par jour.
Le 21 . . . . . 5 — 025.

275 gr. en plus, soit 17 gr. par jour. Il est atteint alors d'une légère laryngo-bronchite et son poids reste stationnaire jusqu'au 30 mai. Le 1er juillet il pèse 5 kil. 800; 775 gr. en plus en un mois ou 25 gr. par jour. Il est vacciné, a un peu de gastro-entérite, diarrhée et vomissements et perd de son poids. Le 13 juillet pèse 5 kilog 525; 275 gr. en moins, c'est-à-dire qu'il a perdu 22 gr. par jour.

C'est là ce que nous appelons une crise d'athrepsie aiguë chez un enfant qui vient difficilement au biberon.

26 août. Après un mois, il a gagné 500 gr. soit 16 gr. par jour. Le jour même, soit par suite des chaleurs, soit par altération du lait habituel il est pris de diarrhée et de vomissements, il rend deux et trois fois par jour de longs et gros caillots de lait, des selles vertes.

Le 28. Les parents se décident à nous écouter et à essayer d'une nourrice, mais l'enfant refuse de prendre le sein. Il boit au biberon du lait fraichement trait pour chaque repas et additionné d'eau de chaux : une potion au bismuth et à l'élixir parégorique (2 à 3 gouttes) lui est administrée. Il prend aussi toutes les heures, une cuillerée à café d'un verre d'eau fraîche contenant une cuillerée à soupe de fine champagne.

Sa figure est amaigrie et souffreteuse, sa bouche et sa langue sont rouges et enflammées. Il souffre de coliques et pousse des cris, son haleine

est froide, il perd environ 40 grammes par jour. Son ventre s'aplatit et diminue, car avant sa maladie, il avait 41 cent. de tour de poitrine. 44 cent. de ventre et 10 cent. de hauteur épigastrique. 8 jours après le début de la gastro-entérite, la circonférence du ventre avait diminué de 7 cent. Température ax. 37°, pouls 140. Le dixième jour, il va mieux, ses yeux sont meilleurs, sa figure revient, les vomissements et la diarrhée verte cessent, il commence à reprendre après avoir essuyé en deux mois une deuxième atteinte d'athrepsie aiguë.

Les mêmes accidents se sont reproduits huit jours plus tard, peut-être sous l'influence du travail dentaire et ont emporté en une semaine le petit malade qui venait de percer ses deux premières incisives inférieure.

7e Obs. — G..., garçon, 18 mois, a pris le sein pendant les premiers mois et suivi un régime mixte. Il mangeait des soupes, du café au lait, des pommes de terre, de tout enfin ; à 18 mois il ne marchait pas encore et n'avait que deux dents. Il est pris de catarrhe bronchique, sans fièvre, avec oppression et cyanose, pouls 140, ventre énorme de 48 cent. de tour, poitrine 44 cent. de circ. Cuisse 20 cent. Les membres inférieurs débiles, fluets ne peuvent le soutenir, pas de déformations rachitiques.

12 mai. 8 jours après notre première visite, il se refroidit et sa bronchite redouble d'intensité ; il meurt quatre jours plus tard, usé et asphyxié.

8e Obs. — R..., fille, 3 ans, à été élevée au biberon et mangeait comme père et mère, dix-huit pommes de terre par jour, à l'âge de 2 ans. Mal tenue et sale. Maigreur générale, face vieillotte ; ventre énorme, estomac dilaté, base de la poitrine élargie, haleine aigre, diarrhée continuelle; ne pèse que 10 kilos et n'a que 12 dents, les premières datent du début de la 3e année.

Rachitisme : fontanelles non fermées; diamètre bi-temporal exagéré, chapelet sternal, membres inférieurs grêles et maigres, courbure antéro-externe des cuisses, nouure des cous-de-pied, genoux et poignets, laxité des articulations tibio-tarsiennes; ne peut marcher ni tenir sur ses jambes. Intelligente, commence à parler. Pas d'antécédents syphilitiques. Meurt de bronchite quelque temps après.

9e Obs. — H..., 3 ans, fille, a pris sein de mère phthisique pendant les quatre premiers mois. Mange énormément de pain, de café au lait et de pommes de terre. Face pâle et maigre, poitrine rétrécie, ventre gros, estomac dilaté, n'a pas encore toutes ses dents, les 2 canines supérieures manquent, n'a marché qu'à deux ans et 9 mois : tour de ventre, 54 cent; de poitrine, 48 cent.; de cuisse, 22 cent.; hauteur épigastrique, 15 cent.

diarrhée continuelle, jambes grêles, longues, maigres, arquées en dedans ainsi que les cuisses, pas de chapelet sternal, pas de syphilis.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

L'athrepsie est facile à diagnostiquer. Un enfant qui ne digère pas ou digère mal et, au lieu de profiter, maigrit et perd de son poids ou qui n'amende qu'imparfaitement, est un athrepsique. Il ne faut pas se baser seulement sur l'existence des vomissements et de la diarrhée pour proclamer l'athrepsie car l'entérite simple, les embarras gastro-intestinaux, le choléra infantile se révèlent par les mêmes symptômes et pourtant ces maladies sont indépendantes de l'état morbide en question; elles résultent d'un écart de régime, de l'influence de la chaleur, d'une indigestion et ne sont qu'accidentelles. Ce sont des désordres passagers produits par une cause passagère, tandis que dans l'athrepsie, les troubles digestifs sont l'expression d'un état morbide entretenu par un régime défectueux.

Un jeune sujet élevé au sein se développe dans des conditions normales et contracte pour tel ou tel motif un embarras gastrique ou intestinal ; ne nous inquiétons pas ; s'il vomit, s'il a de la diarrhée, il guérira, car le sein sera pour lui le meilleur remède.

Un autre est élevé au biberon ou suit un régime mixte, il vient mal et dépérit depuis sa naissance, il perd de son poids ou augmente trop peu, craignons chez lui les vomissements et la diarrhée qui vont devenir des symptômes alarmants, car ils prouvent que la digestion déjà peu régulière est entravée et ne se fait plus. Si l'on ne réussit à remédier à ce désordre, en modifiant le régime qui en est cause, tant pis pour l'enfant ! Il ne faut guère compter sur les drogues pour le guérir et encore, s'il guérit, est-il menacé, dans la suite, de la répétition des mêmes accidents (voir 6e obs.).

Il est un instrument très précieux pour nous renseigner sur le diagnostic et le pronostic de l'athrepsie, c'est le pèse-

bébés. Avec lui nous obtenons des notions précises sur le progrès et le retard de la nutrition. C'est notre meilleur guide, notre plus sûr moyen d'appréciation et de contrôle dans la marche de la nutrition infantile.

Nous savons qu'un nourrisson pour profiter, doit augmenter de 20 à 30 grammes par jour, dans les quatre premiers mois. S'il gagne moins, sa situation peut devenir critique d'un jour à l'autre. On le surveillera de près et son poids sera relevé de temps en temps.

Si l'enfant reste stationnaire ou s'il perd de son poids, il faut aviser, car, il offre encore des chances de salut, mais il est en danger, c'est le pèse-bébés qui nous le dit. Nous intervenons, nous modifions le régime et si nous voulons vérifier le résultat de ce changement, nous avons encore la balance. L'enfant commence à gagner du poids, c'est qu'il profite et ne demande qu'à prendre le dessus, donc il y a espoir de le sauver.

C'est ainsi que le médecin peut contrôler, et jusqu'à un certain point diriger les fonctions nutritives de l'enfant

Nous ne nous occuperons pas ici de l'anatomie pathologique de l'athrepsie ; les lésions sont celles d'une gastro-entérite violente : ulcérations, ecchymoses, ramollissement, infiltration granuleuse de la muqueuse digestive. A la dernière période viennent les thromboses, les hémorrhagies interstitielles, la stéatose des reins, des poumons, du foie et de l'encéphale. Tous ces désordres sont la signature de l'inflammation aiguë ou chronique du tube digestif et de la déchéance trophique de la cachexie terminale.

MORTALITÉ

L'athrepsie a toujours fait et fait encore de nombreuses victimes, c'est elle qui cause le plus grand ravage dans la première enfance. Les chiffres vont nous donner les résultats de cette influence meurtrière. Ainsi, dans notre circonscription, sur une population de 4,000 âmes, nous trouvons

sur 302 décès, en 4 ans, 57 décès d'enfants de moins d'un an et sur ces 57, 17 par athrepsie, c'est-à-dire un peu moins du tiers des décès de 0 à 1 an et un peu plus du dix-septième du total. *Tous étaient nourris au biberon.* Age : de 13 jours à 8 mois.

La statistique de la ville de Paris est bien plus malheureuse encore. Nous avons relevé pour l'année 1885-1886, de juillet à juin inclusivement, un total de 53,965 décès ; de ce nombre font partie 3,708 cas de mort par athrepsie, c'est-à-dire un peu plus du quatorzième du total. Nous avons pris note aussi du mode d'élevage qui est pour nous le côté le plus intéressant de la question et nous avons constaté que 2,064 des enfants morts étaient élevés au biberon, 1,319 au sein ou d'une façon mixte et 325 d'une manière inconnue.

Il résulte de ces chiffres que les 2/3 environ des enfants étaient nourris au biberon et qu'un peu plus du tiers prenait le sein ou suivait un régime mixte ou inconnu.

Partout où il est question de la mortalité infantile, dans les rapports adressés à l'Académie de médecine ou à la Société protectrice de l'enfance par les médecins-inspecteurs, on peut constater que la majorité des décès est attribuée à l'athrepsie.

C'est donc un ennemi redoutable. Nous allons voir en traitant de l'étiologie et de la prophylaxie quelles sont les causes de l'athrepsie et ce qu'on peut faire pour la prévenir.

(A suivre.)

DE LA CONTAGION DE LA VULVO-VAGINITE

DES PETITES FILLES

Par le Dr A.-F. **Suchard**, ancien interne des hôpitaux, médecin de l'hôpital des Bains de Lavey.

On connaît la propagation de la vulvo-vaginite des petites filles par les draps de lit, les linges, les objets de pansement, etc.; voici des cas de transmission par l'eau d'une

piscine, ce qui, soit dit en passant, est un des inconvénients graves des bains pris en commun dans la même eau. Depuis quinze ans que nous dirigeons l'hôpital des bains de Lavey, nous avons eu trois fois l'occasion d'étudier des faits de ce genre ; nos observations de la saison dernière nous ayant paru plus probantes, il nous a semblé intéressant d'en donner ici la relation.

Le 15 mai 1887 nous recevions à l'hôpital des bains de Lavey un convoi de 54 malades ; c'était le début de la saison. Les malades de l'hôpital sont baignés dans cinq piscines et dans des baignoires, les unes et les autres sont en ciment, et comme en 1886 une partie des piscines avaient eu leur revêtement fendillé, tandis que pour d'autres il y avait obstacle pour le bon écoulement des eaux, on avait dû remédier à cet état de choses.

Le ciment étant fort peu coûteux et se prêtant mal aux réparations, on avait refait complètement à neuf quatre des piscines.

Nous commencions donc la saison avec des piscines faites dans le courant de l'hiver et n'ayant encore jamais servi.

Dans l'une de ces piscines, nous mettions le 15 mai douze petites filles ou jeunes filles entre 6 et 14 ans, ayant soit des adénites, soit des affections osseuses peu graves, soit des maladies des yeux, bref des scrofuleuses dans un état assez satisfaisant; les plus gravement atteintes, étaient baignées à part, ce qui est facile au commencement de la saison, alors qu'il n'y a pas d'encombrement. Nos douze jeunes malades en question n'ayant ni affections cutanées, ni suppuration, prennent des bains composés d'eau thermale sulfureuse de Lavey mélangée à une forte proportion d'eau mère des salines du Bévieux. La capacité de la piscine est d'environ 4 mètres cubes. Le bain ainsi préparé était administré chaque matin de 5 à 7 heures. Toutes ces petites malades avaient été examinées avec soin par notre infirmière en chef pour avoir l'autorisation d'être baignées en commun, car ayant eu déjà, comme nous l'avons indiqué à deux reprises,

des cas de vulvo-vaginite, nous étions sur nos gardes, d'autant plus qu'une des fois deux des malades avaient été prises d'ophtalmie purulente et l'une d'elles avait eu la vue momentanément compromise. Aucune enfant ne pouvait donc être baignée en piscine sans que son linge et ses parties génitales n'eussent été examinés, et pour peu qu'il y eût doute on la baignait à part.

Le 19 mai, c'est-à-dire après le quatrième bain, notre infirmière en chef me signalait à la visite, qu'à la sortie du bain une des malades lui avait paru suspecte ; c'était la petite Hélène Ch..., âgée de 6 ans 1/2, envoyée à Lavey pour une tumeur blanche du poignet droit opérée par raclage il y avait deux mois et adressée à notre hôpital pour en terminer la cicatrisation. J'examinai l'enfant et constatai une rougeur très marquée des petites lèvres, du clitoris et du pourtour de l'orifice de l'urèthre, c'est-à-dire de ces portion de la vulve qui, à première vue, paraissent saillantes chez les petites filles par suite de la conformation de leurs parties génitales, lesquelles sont, semble-t-il, très développées à leur partie supérieure tandis que l'inférieure n'a pas encore les dimensions qu'elle aura à l'époque de la puberté.

Cette rougeur s'étendait sur la face interne des grandes lèvres, sur leur face cutanée et même au côté interne des cuisses ; en écartant les lèvres avec une de mes mains et en abaissant avec le pouce de mon autre main la commissure vulvaire postérieure, je constatai que la rougeur se continuait sur la fourchette et sur ce que je pouvais entrevoir de l'entrée du vagin. Les portions rougies étaient tuméfiées, surtout aux alentours du clitoris et de la partie supérieure des petites lèvres, toute la région était baignée par une sécrétion purulente d'un blanc jaunâtre, concrète sur les bords ; c'est ainsi qu'on voyait en dehors des grandes lèvres deux demi-lunes de pus durci sur la face interne des cuisses. En entr'ouvrant légèrement la vulve et en appuyant avec le plat de la main de bas en haut sur le périnée de l'enfant, je vis sortir du pus blanc jaunâtre à travers l'ouverture de l'hymen ; du pus

liquide de même couleur baignait le pourtour de l'anus.

Nous avions donc affaire à une vulvo-vaginite bien caractérisée de l'espèce dite constitutionnelle ou catarrhale. Ce n'était point une vaginite par traumatisme, car il n'y avait pas la turgescence des vaisseaux de la vulve et du vagin et il y avait par contre une espèce de sécrétion qui n'existe pas dans la vaginite par violence directe. Ce n'était pas non plus une vaginite spécifique ou blennorrhagique, car celle-ci n'aurait pas échappé dès le premier jour à l'examen de notre infirmière ; nous n'aurions pas eu, déjà au jour où nous en étions, du pus concrété sur les cuisses, ni les symptômes prédominants beaucoup plus marqués à la partie supérieure de la vulve que du côté du vagin , enfin dans le cas de vaginite blennorrhagique en pressant sur le périnée nous aurions fait sortir du pus par le canal de l'urètre, ce qui n'était point le fait ici.

Le diagnostic ne prêtant donc pas à équivoque, la petite malade fut de suite soumise au traitement dont j'avais reconnu l'efficacité dans les précédents cas analogues : lotions très consciencieusement faites trois fois par jour avec une solution étendue d'eau de tannin dans de la glycérine, l'enfant placée sur le bord d'un lit, sur une toile de caoutchouc, les cuisses écartées ; puis les parties étant bien séchées, saupoudrage avec une poudre mélangée de talc et de bismuth. Je m'étais arrêté à ce traitement après avoir essayé comparativement des seringages avec une solution forte de nitrate d'argent, comme les pratiquait le professeur Parrot à l'hôpital des Enfants-Assistés, dans des cas semblables. J'avais également essayé le sulfate de cuivre et l'eau iodée (solution faite en mettant 15 gr. d'iode métallique dans un litre d'eau bouillante); après le tannin, c'est certainement la préparation qui m'a le mieux réussi. Ces lavages, cela va sans dire, devaient être faits avec des tampons de ouate ou de charpie tenus au bout d'une pince à pansement et ces tampons jetés immédiatement après avoir servi. En employant la seringue risque la projection du liquide dans les yeux des infir-

mières et pour bien faire il faudrait une seringue pour chaque malade ; en se servant d'éponges il y a danger que les employés ne soient tentés d'utiliser la même pour plusieurs malades.

Les bains furent continués, l'expérience nous ayant prouvé qu'il y a tout profit à donner dans ce cas un bain sulfuro-salé, mais, bien entendu, l'enfant fut baignée dès lors seule dans une baignoire.

La piscine fut désinfectée par de grands lavages avec de l'eau fortement chargée de chlorure de chaux.

Malgré toutes ces précautions le surlendemain, le 21, je trouvai trois nouvelles enfants atteintes du mal ; — mêmes soins que pour la première, même isolement. Outre les nettoyages de la piscine comme précédemment, je fis dissoudre dans l'eau du bain de la piscine en la préparant quatre cuillerées à soupe de chlorure de chaux. J'avais expérimenté, à propos d'essais sur les bains chlorurés, que le chlorure de chaux est le plus actif des chlorures et que la dose en question est très bien supportée.

Malgré toutes ces précautions, le 24 et le 25 mai huit nouvelles enfants étaient prises ; ainsi les douze qui avaient eu le bain en commun au début de la cure étaient atteintes du même mal ; aucune n'avait échappé. J'avais donc maintenant à soigner douze malades atteintes de vulvo-vaginite et je ne vis plus d'inconvénient à remettre les moins malades d'entre elles ensemble dans la même piscine.

Ces maladies suivirent leur cours avec des intensités variables ; l'érythème fut plus ou moins fort, il y eut parfois ulcération de la peau à la face interne des cuisses, ulcération très superficielle dans laquelle l'épiderme seul entrait en jeu ; jamais il n'y eut vulvite phlegmoneuse, jamais non plus vulvite gangréneuse. Nous croyons du reste que cette forme ne se voit que dans les vulvo-vaginites dites secondaires, complications de certaines fièvres graves. Quelques enfants se plaignaient de sensations de chaleur et de démangeaisons, quelques-unes même avaient mal en marchant et demandaient à ne pas se promener.

Fait curieux, aucune n'a jamais souffert en urinant, pourtant nous avons interrogé la plupart sur ce point. La rougeur était plus ou moins intense, parfois elle allait jusqu'au rouge violet; son maximum était toujours à la partie supérieure de la vulve ; quand l'érythème était très étendu, c'était du côté de la face interne des cuisses, jamais vers le bas. Souvent les ganglions étaient pris tantôt d'un côté, tantôt des deux ; c'étaient des ganglions inguinaux superficiels externes, ils étaient gros, douloureux, mais aucun n'a jamais suppuré.

Pas de fièvre ; cette année pas de conjonctivite purulente par contamination des yeux ; il faut dire que nous avions fait aux petites malades les injonctions les plus sévères et que nous avions ordonné de laver à l'eau boriquée chaude tous les yeux menacés de conjonctivite.

Le pus était tantôt blanc, tantôt brun, tantôt verdâtre ; mais nous n'avons pas remarqué qu'il y eût des phases de coloration et d'épaississement aussi tranchées que dans la blennorrhagie ; dans certains cas le pus avait une tendance à épaissir dès les premiers jours, ce qui était un signe certain de marche vers la guérison et ce qui coïncidait avec une couleur moins rouge des tissus, malgré l'étendue de l'érythème.

Ce qui nous a semblé caractériser la gravité des cas c'est le liquide blanc, laiteux, sa fluidité et la présence de ce liquide vers la fourchette et vers l'anus. Les cas graves, difficiles à guérir seraient donc ceux où la vaginite dominerait la vulvite, la première étant moins accessible aux topiques. Nous avons eu des vulvites sans vaginite (guéries en sept ou huit jours), jamais des vaginites sans vulvite ; il en est sans doute ici comme de certains coryzas qui par suite de leur nature peu virulente ou de la meilleure qualité du terrain restent limités aux fosses nasales sans se propager ni aux trompes d'Eustache, ni au larynx, ni aux bronches.

Telles furent les différences que nous avons remarquées chez nos douze malades. En somme la guérison fut prompte ; comme les enfants devaient rentrer dans leurs familles où

elles auraient pu propager le mal et comme nous ne voulions pas qu'on pût reprocher aux hôpitaux que les malades en emportent ce qu'ils n'y ont pas apporté, nous ne laissâmes partir les enfants que complètement guéries. Malgré notre sévérité à ce sujet nous avons pu en renvoyer neuf dès le 13 juin et les trois autres dix jours plus tard, le 23 juin.

Thérapeutiquement c'est un beau résultat car en général cette affection a une durée plus longue ; nous lisons dans une leçon du docteur de St-Germain, insérée dans sa Chirurgie des enfants : « La durée de l'affection que nous étudions est « longue. La période aiguë dure, en général, un ou deux « septénaires...

« Quand la période aiguë est terminée, la tuméfaction et « la tumeur disparaissent peu à peu ; l'engorgement gan- « glionnaire se résorbe, et tout paraît rentrer dans l'ordre « au bout de trois ou quatre semaines. C'est du moins ainsi « que les choses se passent dans les cas de terminaison « heureuse. Mais cette terminaison est extrêmement rare et, « le plus souvent, un écoulement muqueux interminable « prolonge indéfiniment la durée de l'affection. »

Nos guérisons plus rapides doivent donc être mises sur le compte du traitement anti-scrofuleux sous l'influence duquel les enfants ont été placées pendant tout le temps de leur séjour à Lavey, car si quelque chose entretient et perpétue les écoulements muqueux, c'est certainement le mauvais état de la constitution.

Au point de vue de la contagion dont nous voulons surtout nous occuper ici, nous dirons que comme presque toujours en pareille matière il y a obscurité sur le cas initial. Notre première malade nous a-t-elle apporté le mal de chez elle sous forme de vaginite qui aurait passé inaperçue dans les replis du vagin et qui se serait développée seulement à Lavey après quelques bains ?

Hélène Ch., n'était ni une enfant spécialement mal tenue, ni malsaine; son ostéo-périostite une fois opérée a bien guéri, même très rapidement avec peu de suppuration.

Ou bien cette enfant a-t-elle contracté sa maladie chez nous ; y a-t-elle été prédisposée par des bains irritants, ou a-t elle été délicatisée par des bains chauds et prolongés ? A-t-elle ainsi été plus sujette à prendre un catarrhe par une saison mauvaise? Cette année, la seconde moitié du mois de mai a été en Suisse particulièrement rigoureuse.

Ce que nous tenons à faire remarquer c'est que la transmission du mal s'est faite ici par véritable incubation comme dans les maladies réellement contagieuses. Certaines de nos enfants ont été examinées par moi le 19 mai, le 20 et le 21 ; elles n'avaient alors aucune trace ni de rougeur, ni d'écoulement, en un mot aucun symptôme quelconque ; tandis que le 24 et le 25 la maladie était déclarée.

La contagion nous paraît bien avoir eu l'eau pour véhicule, nous dirions même qu'il nous a semblé que la dilution du virus dans l'eau ne diminuait pas son activité, loin de là.

Nous avons appris que dans des hôpitaux allemands il y a eu propagation de vulvo-vaginites par l'atmosphère des salles, par le linge et surtout par les pansements. Chez nous rien de pareil ; on ne peut invoquer ni la proximité des lits dans les dortoirs, ni les linges de pansement ; car les malades contaminées, réparties dans quatre dortoirs, n'ont jamais été voisines de lit et une salle n'a pas été plus atteinte qu'une autre. Les seules enfants victimes de l'épidémie ont été celles qui se baignaient en commun dans la piscine en question. C'est donc bien l'eau, qui a été le milieu favorable à la transmission.

Mais notre histoire ne s'arrête pas ici. Après ce qui s'était passé, nous aurions voulu, par plus de prudence, faire badigeonner les dortoirs et laver les couvertures ; mais les salles étaient pleines et chaque lit ne possédait que deux couvertures de laine ; en juin il faisait trop froid cette année pour en enlever une aux malades. Nous ne sommes pas non plus encore outillés à Lavey en vue de la désinfection, car jusqu'ici on s'est fié à la grande pureté de l'air des Alpes. Cependant nous étions décidés à prendre des mesures plus énergiques

si quelque cas nouveau se présentait ; or, aucune vulvo-vaginite ne parut pendant les mois de juin et de juillet et pendant la première moitié d'août, ni parmi les anciennes malades, ni parmi les nouvelles venues quand bien même elles couchaient dans les mêmes lits qu'avaient occupés les malades du premier convoi et se baignaient dans les mêmes piscines.

Le 15 août une nombreuse troupe d'enfants nous arrivait et onze fillettes, *un* petit garçon de 3 ans et *une* femme de 30 entraient dans la même piscine, c'était une des neuves, mais pas celle où avait éclaté l'épidémie du mois de mai. Inutile d'ajouter que ces malades avaient été soigneusement examinées avant de se baigner en commun. Le 22 août, c'est-à-dire après sept jours de bains, notre infirmière en chef me signalait avec désolation *trois* enfants prises simultanément de vulvo-vaginite. Nous redoublâmes de précautions et néanmoins il y eut cinq nouvelles malades le 24 ; une le 27 et deux le 28, total : onze malades sur treize, les seuls épargnés étaient le petit garçon de 3 ans et la femme de trente ans qui avaient sans doute bénéficié l'un de son sexe différent, l'autre de son âge plus avancé.

Cette petite épidémie fut très semblable à celle du mois de mai ; je pus renvoyer huit malades guéries dès le 7 septembre et les 3 autres le 14. Leur guérison plus rapide a tenu peut-être à ce que nous avons été très stricts pour le traitement, parfois j'ai ordonné jusqu'à quatre lotions par jour.

Nous répéterons ici, comme à propos de la première épidémie : d'où est venu le mal? Où le contage était-il logé pour s'être tenu tranquille du 23 juin au 22 août ? Pourquoi trois malades ont-elles été atteintes simultanément et seulement après sept bains ?

La température de la fin du mois d'août avait considérablement baissé en Suisse, au point que beaucoup de baigneurs découragés s'en allaient ; le froid aurait-il eu sa part d'influence et en serait-il de la vulvo-vaginite comme de

certains catarrhes qui sont manifestement contagieux, le microbe se trouvant dans l'atmosphère, mais ne réussissant à se développer que chez les individus dont la muqueuse est prédisposée à la maladie par suite de conditions atmosphériques mauvaises ?

En tous cas au milieu de nos incertitudes, il m'a semblé absolument indiqué de faire désinfecter et nos dortoirs, et tous les objets de literie, et les cabines de bains, et les lieux d'aisance. Si des accidents nouveaux se produisaient nous pourrions mieux ainsi nous rendre compte de ce qui doit être attribué à l'eau et à l'individu. Ce sera toujours un facteur de moins dans le problème. Nous apprendrons peut-être que les eaux chlorurées sont un milieu favorable à la propagation des microbes qui aiment ces muqueuses. Toutes nos sécrétions muqueuses ne sont-elles pas chlorurées?

REVUES DIVERSES

Zur Nachbehandlung Tracheotomirter. (Du traitement consécutif des trachéotomisés), par le Dr K. Roser. (*Deutsche medic. Wochenschrift*, 1888, n° 7.)

Sur 47 diphthéritiques trachéotomisés dans l'espace des trois dernières années, à la clinique chirurgicale de Marburg, le chiffre des cas de guérison s'est élevé à 53 0/0. Ces résultats favorables seraient obtenus, suivant l'auteur, par l'emploi d'une canule munie d'un tampon iodoformé. On sait que le processus diphthéritique ne progresse point par sauts, mais s'étend au contraire de proche en proche comme l'érysipèle par exemple. L'auteur admet que le tampon iodoformé que l'on introduit dans la trachée avec la canule constitue une barrière que l'inflammation diphthéritique partie du larynx ne parvient pas à franchir.

Voici comment il est procédé pour la préparation de cette canule :

On entoure une canule ordinaire en argent d'une bandelette de mousseline, longue de 10 cent., large d'environ 2 cent. et trempée préalablement dans une solution de sublimé. Ceci fait, la bandelette encore mouillée, est vivement frottée avec de la poudre d'iodoforme. Celle-ci forme, au fur et à mesure que la bandelette devient plus sèche, une

croûte plus ou moins épaisse adhérant solidement à la canule. Après son introduction dans la trachée, la mousseline se gonfle de nouveau et constitue alors un tampon antiseptique qui s'oppose à l'envahissement des régions sous-jacentes par le processus infectieux.

Il importe que la canule munie de son tampon, obture exactement la lumière de la trachée. Son calibre sera donc différent suivant l'âge des malades. Pour les enfants âgés de 1 à 2 ans, la canule devra avoir une épaisseur de 5 à 6 millim. ; pour les enfants âgés de 3 ans, son épaisseur sera de 6 à 7 millim. ; à 5 ans de 7 à 8 ; à 7 ans de 8 à 9. La canule sera laissée dans la trachée pendant 2 jours, au bout de ce temps on la remplacera par une canule dont l'enveloppe sera fraîche et qu'on laissera à demeure jusqu'au 5e jour.

Les avantages de cette canule seraient de ne jamais produire de gangrène, de protéger contre les hémorrhagies de la trachée et dans la trachée, d'empêcher la formation de granulations trachéales, de s'opposer à la nécrose des cartilages et enfin d'empêcher les débris alimentaires, surtout dans les cas de paralysie des muscles du pharynx, de tomber dans les voies respiratoires.

Lorsque les fausses membranes diphthéritiques ont envahi la trachée, les tentatives de désobstruction de cet organe qui sont faites habituellement avec un cathéter élastique n'ont que trop souvent pour effet d'enfoncer plus profondément encore le corps étranger. L'auteur propose de remplacer dans ces cas la sonde ordinaire par un petit instrument imaginé par son père. Il consiste essentiellement en une bougie uréthrale molle, très flexible, dont l'extrémité inférieure est munie d'un petit anneau qui a 5 à 6 millimètres de diamètre. Suivant M. Roser cet instrument peut être introduit sans difficulté jusque dans les grosses bronches et au retour, en appuyant l'anneau à volonté contre l'une ou l'autre paroi, on arrive facilement à détacher et à ramener au dehors des moules fibrineux considérables.

Ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'auteur emploie, pour désobstruer des bronches de petit calibre, la seringue aspiratrice vissée sur une sonde coudée.

Il a toujours la précaution de verser préalablement dans la trachée 10 à 20 gouttes d'une solution de sublimé.

Maligne Geschwulst der rechten Niere bei einem fünfjährigen Kinde. (Tumeur maligne du rein droit chez un enfant âgé de 5 ans), par le Dr A. Alsberg. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1887, n° 40.)

Une fillette âgée de 5 ans, jusque-là bien portante, présente tout d'un coup une hématurie abondante. On ne peut découvrir la source de l'hémorrhagie. Trois mois plus tard la région rénale droite devint le siège d'une tuméfaction très nette ; on pensa à l'existence d'une tumeur maligne à cause de son développement rapide. Une ponction pratiquée dans la tumeur devait permettre de poser un diagnostic plus précis, en effet l'examen microscopique du liquide retiré de la tumeur montra qu'on avait affaire à un sarcome rénal.

L'extirpation fut pratiquée suivant la méthode de v. Bergmann, à l'aide d'une incision faite sur la face antérieure de l'abdomen ; on eut soin de ménager le sac péritonéal.

Les suites de l'opération furent on ne peut plus satisfaisantes ; il ne survint aucun symptôme de shock. Au bout de 2 mois la cicatrisation de la plaie abdominale était complète.

Malheureusement l'enfant succomba à peu près 11 mois après l'opération à une récidive locale avec des métastases étendues dans le foie et les deux poumons. Le rein gauche était absolument sain.

L'auteur conseille de songer toujours à l'existence d'une tumeur maligne de l'un ou l'autre rein, lorsque l'on se trouve en présence d'une hématurie dont la cause ne peut être trouvée. Il importe au point de vue de l'intervention chirurgicale, de faire le plus tôt possible un diagnostic précis.

Anwendung des Bismuthum salicyl. in der Kinderpraxis. (De l'emploi du salicylate de bismuth chez les enfants), par le Dr J. Ehring, (*Archiv f. Kinderheilk.*, 1887, t. IX, fasc. 2.)

L'auteur a administré le salicylate de bismuth à près de 200 enfants de la clinique du professeur Ranke, atteints de troubles gastro-intestinaux. Les affections de ces malades se décomposent de la façon suivante : dyspepsie pure, catarrhe gastrique aigu et chronique, catarrhe gastro-intestinal, catarrhe intestinal, entérite, dyssenterie, etc. Dans le plus grand nombre des cas, il s'agissait de petits malades de la première enfance, un certain nombre avaient jusqu'à 10 et 12 ans.

Le salicylate de bismuth a été administré de préférence sous forme de mixture, 4 à 5 gr. dans 100 d'eau avec 10 à 20 gr. de glycérine ou bien encore dans un sirop quelconque ou une solution gommeuse avec 10 à 20 gr. de vin rouge ; on en faisait prendre une cuillerée à dessert toutes les deux heures ou plus souvent encore.

Dans les cas de flatulence douloureuse avec une distension considérable

de l'intestin par des gaz ou encore lorsque les selles ont une odeur fétide très accusée, le salicylate de bismuth administré par cuillérées à soupe avant chaque repas, a donné des résultats tout à fait satisfaisants.

Il ne serait ni prudent ni rationnel de prescrire le médicament sous forme de poudre, car on s'exposerait à produire des ecchymoses sur la muqueuse stomacale des jeunes enfants.

La constipation habituelle n'est pas une contre-indication à l'emploi du salicylate de bismuth.

Il résulte des examens minutieux faits par l'auteur que la décomposition et l'absorption du médicament s'opèrent avec une très grande rapidité; on ne trouve jamais aucune trace d'acide salicylique dans les selles. L'auteur n'a jamais pu constater aucun phénomène d'intoxication.

L'auteur conclut que ce médicament, sans être une panacée pour toutes les affections stomacales ou gastro-intestinales, peut néanmoins être employé avec succès dans les troubles de la digestion. Chez plusieurs malades inutilement soumis aux lavages de l'estomac et aux irrigations intestinales, le salicylate de bismuth amena à lui seul la disparition des troubles digestifs.

Il est enfin à remarquer que durant tout le temps que le salicylate de bismuth est administré, les urines présentent une acididé très nette. Ce fait autoriserait l'emploi du médicament dans le traitement de la cystite.

Ueber Pemphigus neonatorum. (Sur le pemphigus des nouveau-nés), par le Dr ZECHMEISTER. (*München. medicin. Wochenshrift*, 1887, n° 38.)

L'auteur a eu l'occasion d'observer, dans le cours de la même année, une épidémie relativement étendue de pemphigus des nouveau-nés. Il a pu constater que l'agent infectieux de la maladie a été disséminé par l'intermédiaire d'une sage-femme qui sur 76 accouchements, a infecté 28 nouveau-nés de sa clientèle.

Généralement le pemphigus s'est montré chez ces nouveau-nés, dans le cours de la deuxième semaine après leur naissance. Lorsque l'éruption était plus ou moins confluente, la température s'élevait jusqu'à 40°,1; on observait en même temps de l'inappétence, une agitation plus ou moins vive et une insomnie opiniâtre. Au bout de très peu de temps, les forces des petits malades diminuaient d'une façon notable, il survenait de l'amaigrissement et dans les cas les plus graves la maladie se terminait par la mort, le 5e, 6e et parfois seulement le 10e jour. Sur les 28 enfants atteints de pemphigus il en mourut 6.

Le traitement consistait essentiellement dans des soins de propreté minutieuse, dans des pansements avec de la ouate iodoformée ou salicylée.

Ueber Leukaemia cutis. (Sur la leucémie cutanée), par les Drs HOCHSINGER et SCHIFF. (*Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph.*, 1887, n° 3.)

Il s'agit dans ce travail d'un cas de leucémie chez un enfant âgé de 8 mois, compliqué d'une infiltration leucémique des tissus de la peau.

Le petit garçon dont il est question ici présentait une pâleur extrême de la peau. En outre, on pouvait constater sur toute la surface du corps et particulièrement au niveau de la face et sur le cuir chevelu, de très nombreuses infiltrations nodulaires, irrégulièrement arrondies, et dont le volume variait d'une tête d'épingle à cheveux à une noisette. Ces nodules nullement douloureux étaient mobiles avec la peau, au-dessus du tissu cellulaire sous-cutané.

Au niveau des régions sous-maxillaires, cervicales, axillaires et inguinales, les ganglions lymphatiques étaient le siège d'une hypertrophie très notable; en outre sur le thorax ainsi que sur toute la surface de l'abdomen, il existait sous la peau des nodules d'apparence ganglionnaire, durs, gros comme un pois moyen ; la rate et le foie étaient fortement hypertrophiés. Il existait enfin un peu d'ascite.

A l'examen microscopique du sang, les auteurs ont pu constater une augmentation considérable des globules blancs ; un grand nombre de petits leucocytes avaient un noyau énorme. L'enfant mourut au bout de 10 mois, sans que l'autopsie pût être pratiquée.

Dans les premiers temps de la maladie, les auteurs pratiquèrent l'excision d'un petit nodule cutané. Ils trouvèrent une infiltration lymphatique type dans tout le tissu cutané ; les couches graisseuses immédiatement sous-jacentes à l'épiderme qui logent les glandes sudoripares, paraissaient être le siège de prédilection de ces infiltrations. Il semblait donc que l'infiltration avait presque exclusivement pour point de départ les capillaires des glandes sudoripares.

Zur Pathologie und Therapie des Keuchhustens. (Sur la pathologie et le traitement de la coqueluche), par le Dr V. GENSER. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 1888, n° 15.)

Dans une communication à la Société des médecins de Vienne, l'auteur après avoir passé en revue les travaux les plus récents sur la nature parasitaire de la coqueluche, énumère les résultats qu'il a obtenus lui-même dans le traitement de cette maladie.

Les malades qu'il a traités s'élèvent au nombre de 200. Ils furent soumis à deux modes de traitement : chez les uns, on pratiqua des insufflations de poudres médicamenteuses dans les fosses nasales, suivant le procédé de Michaël, aux autres on administra de l'antipyrine par la voie stomacale.

La méthode de Michaël fut essayée dans 76 cas ; on insuffla au moyen d'un tube en verre coudé, de la poudre d'acide benzoïque dans les fosses nasales des malades. Les résultats obtenus furent médiocres, comme le montrent les tracés indiquant le nombre des quintes de toux par vingt-quatre heures. La durée du traitement a été en moyenne de 43 jours. L'auteur a pu constater dans un grand nombre de cas, que les insufflations avaient le seul avantage de mettre fin aux vomissements. En général les petits malades les supportaient difficilement, elles les mettaient dans un état d'excitation considérable et amenaient souvent à leur suite une violente quinte de toux.

Par contre, l'antipyrine administrée par la bouche s'est généralement montrée plus efficace. Les tracés établis par l'auteur montrent nettement que cette médication a toujours eu pour effet non seulement de diminuer le nombre des quintes de toux par 24 heures, mais encore leur durée et leur intensité. Dans la plupart des cas la durée du traitement n'a pas dépassé 24 jours. La dose moyenne à été de 0 gr. 10 centigr. par jour pour chaque année d'âge, de sorte qu'un enfant âgé de 5 ans par exemple absorbait pour 48 heures 1 gr. d'antipyrine dans 80 gr. d'eau avec addition d'un sirop quelconque. Dans 5 cas compliqués de lésions pulmonaires, l'antipyrine a donné des résultats négatifs.

Ces faits établissent nettement, suivant l'auteur, l'action favorable de l'antipyrine dans la coqueluche. Ce produit agit-il, en tant que médicament antiparasitaire, ou bien n'est-ce pas plutôt, par ses propriétés sédatives, en diminuant l'excitabilité réflexe, qu'il arrête la toux de la coqueluche? L'auteur se range à cette dernière supposition. L'antipyrine par conséquent, tout en n'étant pas un médicament spécifique contre la coqueluche, n'en rend pas moins des services considérables dans le traitement de cette maladie et, dans tous les cas, l'administration de ce médicament, ne présente pas le moindre inconvénient pour l'organisme de l'enfant. Ceux-ci l'avalent sans difficulté, son goût amer peut être masqué à volonté.

L'auteur a également expérimenté l'antifébrine dans la coqueluche, mais cette substance lui a donné des résultats incomparablement moins favorables que l'antipyrine.

Ueber Behandlung der Diphtherie. (Sur le traitement de la diphthérie), par le Dr V. SCHMEIDLER. (*Breslaüer aerztliche Zeitschrift*, 1888, n° 4.)

L'auteur part de ce point de vue que, dans le plus grand nombre des cas de diphthérie, les manifestations locales précèdent l'infection générale. Aussi pose-t-il ce principe thérapeutique, qu'il importe avant tout d'agir sur la maladie locale au moyen de substances antiseptiques douces, non irritantes et dont l'action thérapeutique est sûre, de traiter les ganglions lymphatiques voisins avec de la glace et une pommade mercurielle, de combattre ensuite seulement l'infection générale avec des antipyrétiques, parmi lesquels il préfère le sulfate de quinine, enfin avec des spécifiques tels que le chlorate de potasse, etc...

Il est évident que cette thérapeutique ne saurait être appliquée qu'aux formes de diphthérie accessibles à la vue et au toucher.

Dans les cas de cette nature l'auteur applique sur les points malades une solution d'acide phénique à 1 p. 0/0, ou mieux encore de l'huile de térébenthine pure, laquelle a pour avantage de ne pas irriter la région, de ne pas être caustique, de dissoudre rapidement les fausses membranes et enfin de posséder une action antiseptique très évidente. Le badigeonnage doit être répété toutes les 3 heures, il importe de se servir d'un petit pinceau très doux qui n'amène pas d'irritation et avec la précaution de ne faire boire les malades que 1/4 d'heure après le badigeonnage. Enfin, des vaporisations répétées toutes les heures tantôt avec une solution phéniquée, tantôt avec de l'eau de chaux, formeront le complément de cette médication.

Au début de la maladie, ce traitement devra être continué jour et nuit. Le cou sera entouré d'une vessie de glace et en outre au niveau des ganglions on fera des frictions avec de l'onguent mercuriel.

Pour ce qui concerne le traitement interne, l'auteur préconise au début de la maladie, le calomel qui n'agit pas seulement comme laxatif mais encore comme antiparasitaire. Il administre ensuite le sulfate de quinine à doses assez élevées, plus tard le chlorate de potasse à petites doses, ensuite le benzoate de soude associé à l'éther sulfurique, etc.

Dans les cas où l'application externe de l'huile de térébenthine n'est pas praticable, l'auteur prescrit cette substance à l'intérieur par doses de 5 gouttes dans un peu d'eau ou de vin, répétées 3 à 4 fois par vingt-quatre heures.

Dr G. BŒHLER.

De l'épistaxis génitale, par le Dr JOAL (du Mont-Dore), in *Revue de laryng., d'otol. et de rhinol.*, nos 2 et 3, 1888.

Les auteurs les plus récents, notamment Zuckerkandl et Kiesselbach, décrivent à la place des plexus veineux variqueux de la muqueuse nasale antérieurement admis un véritable *tissu érectile, ou corps caverneux*, situé immédiatement sous l'épithélium de la membrane nasale. Chez certains sujets ce tissu érectile a la plus grande tendance à entrer en turgescence et même à produire un raptus hémorrhagique sous l'influence d'irritations directes, de phénomènes psychiques. Les épistaxis de ce dernier ordre paraissent surtout se confondre avec les épistaxis dites essentielles si fréquentes à l'époque de la puberté, sur le développement desquelles l'influence de l'élément génital est incontestable pour le Dr Joal.

L'auteur insiste sur les rapports physiologiques reconnus de tout temps qui existent entre le nez et les organes génitaux. Ces rapports ont été constatés d'une manière scientifique par John Mackenzie (1884), Isch-Wall, Arviset. Ils ont été confirmés par de nombreuses observations parmi lesquelles il faut citer les cas curieux d'éternuements, même spasmodiques, provoqués chez certains sujets par les rapprochements sexuels (Stalpart Van der Wiell, Elsberg, Tilly, de Chicago, Dr Moure), et le fait observé par le Dr Joal lui-même au Mont-Dore, d'un malade asthmatique qui ne pouvait avoir de rapports conjugaux, sans être atteint d'accès de suffocation débutant par des éternuements et du larmoiement, symptômes indiquant bien l'origine nasale de l'asthme. Ces accès coïncidaient toujours avec la présence de sa femme. Des phénomènes pituitaires attribuables à la même cause ont été aussi remarqués chez certaines femmes au moment de la période menstruelle. Des personnes, au moment des règles, ont le nez obstrué avec accès d'éternuements, sécrétions profuses, ou bien toux, migraines, asthme, gonflement et rougeur de la peau du nez, vertiges, symptômes qui ont pour point de départ la turgescence du tissu érectile, constatée plusieurs fois par John Mackenzie et par Arviset. Le Dr Joal a traité avec succès par le thermo-cautère une malade atteinte de névralgies frontales périodiques, accompagnées d'enchifrènement, d'éternuements et d'une sécrétion nasale très abondante, parfois de nausées et de vomissements. John Mackenzie a vu chez bon nombre de femmes atteintes de maladies nasales l'affection s'aggravant au moment des règles, ou par suite d'excès génitaux ; l'odeur fétide de l'ozène, comme l'avait déjà remarqué Trousseau, augmente pendant les règles. Toutes les affections nasales, jusqu'au simple coryza, sont soumises à la même loi ; elles sont aussi sous la dépendance des affections des organes génitaux, et

s'amendent par leur traitement. L'excitation sexuelle poussée au delà de toute mesure et répétée indéfiniment peut créer même de toutes pièces une affection chronique de la muqueuse et des tissus sous-jacents, comme le catarrhe nasal chronique des masturbateurs invétérés, avec écoulement purulent et perversion du sens olfactif.

Les faits d'*épistaxis génitale* évidente cités par Morell-Mackenzie, d'après Hildanus, Cloquet, dans son (Osphrésiologie), Génie (Thèse inaugurale, 1876), Isch-Wall, confirmés d'ailleurs par les hémorrhagies supplémentaires de la menstruation remarquées surtout par Hack et par Rendu qui a constaté la fréquence de l'épistaxis chez les petites filles de 12 à 14 ans au moment de l'établissement de la menstruation, rentrent sans nul doute dans la même catégorie.

S'appuyant sur cette base et sur six cas, dont trois ont été observés par lui, le Dr Joal montre que l'onanisme peut être la cause de certains saignements de nez. Notons l'observation d'un lycéen qui se masturbait plusieurs fois de suite pour obtenir une épistaxis et gagner le droit d'aller à l'infirmerie. Les deux autres ne sont pas moins concluants. Deux observations dans le même sens ont été fournies par le Dr Girod, professeur à la Faculté des sciences de Clermont-Ferrand. L'observation VI, communiquée par le Dr Lemarchand de Trigon, médecin à Royat, est relative à une jeune fille de seize ans qui a de fréquentes épistaxis à toutes époques et reconnaît elle-même la coïncidence de cet accident avec des excès solitaires.

Meningocele occipitale congenito curato e guarito con la demolizione radicale. (Méningocèle occipitale congénitale. Sa cure radicale suivie de guérison par l'excision), par le Dr FELICE CELLI, de Crémone, in *Archiv. di Pat. inf.*, mai 1888.

Angelo R..., âgé de 3 ans, de Volongo (province de Crémone), admis à l'hôpital des Enfants de Crémone, le 7 avril. Né de parents sains actuellement vivants, élevé au sein maternel, dentition, ossature normales, enfant bien nourri, vigoureux et très intelligent. Dès sa naissance les parents ont constaté l'existence d'une petite tumeur anormale dans la région occipitale; cette tumeur molle, douloureuse à la pression, se gonflant sous l'influence des respirations et surtout des cris de l'enfant, a été diagnostiquée méningocèle par des praticiens locaux.

Au moment de son entrée, cet enfant de trois ans mesure en hauteur 90 centim. Sa marche est normale, mais dans la station droite, comme dans la station assise, il tient sa tête un peu inclinée en bas, comme

quelqu'un qui porte un fardeau sur le cou ou sur la nuque ; il évite volontiers les mouvements brusques de rotation et les approches qui lui viennent par la droite et pourraient l'atteindre à l'occiput.

Dans cette région se trouve une tumeur de la grosseur d'une belle poire dont la peau n'est ni rouge, ni couverte de poil jusqu'à sa base (de 8 centim. de circonférence) dont le pédicule, immobile, de consistance fibreuse, douloureux à la pression, adhère à un pertuis osseux, à contour bosselé, correspondant à la crête occipitale inférieure. La tumeur est molle, élastique, elle n'obéit pas manifestement aux mouvements respiratoires et ne se gonfle pas sous l'influence du cri ; elle ne produit aucun phénomène parétique ou convulsif.

Le diagnostic de méningocèle congénitale avec persistance probable de communication intra-crânienne ne semble pas douteux, mais il paraît plus convenable de pratiquer une ponction exploratrice et évacuatrice pour étudier la reproduction plus ou moins prompte du liquide recueilli et se fixer sur la possibilité ou l'indication formelle d'une intervention opératoire radicale.

La paracentèse de la tumeur amène environ 30 grammes d'un liquide clair, citrin ; la tumeur s'affaisse et demeure stationnaire pendant environ 36 heures ; le pédoncule seul reste dur, dolent et immobile.

Doù semble résulter que la communication intra-crânienne est très petite et que l'excision de la tumeur doit être pratiquée.

Opération. — Le 10 avril, sous l'influence d'une narcose chloroformique profonde, après désinfection préalable avec la solution de sublimé, on pratique une incision longitudinale couche par couche sur la tumeur en cherchant à arriver à la dure-mère, tout en la détachant des tissus cutanés pour énucléer la tumeur à la manière d'un kyste. De nombreuses adhérences qui exercent des tractions dans divers sens et une légère éraflure de la séreuse avec issue de liquide engagent le Dr Celli à modifier son procédé. Il passe un fil de catgut n° 3 autour de la base de la tumeur dont il pratique la section circulaire sans amener d'hémorrhagie importante.

La tumeur une fois ôtée, la portion restée en place du pédicule apparaît formée par les enveloppes séreuse étranglées dans un pertuis osseux ; au centre de la surface de section on voit un petit canal duquel ne sort aucun liquide. On constate seulement sur la face interne des filaments nerveux qui proviennent du cerveau.

Avec un fil de catgut n° 2 l'opérateur applique un second lien concentrique au premier qui clot complètement le pédicule ; après quoi il déta-

che le premier lien, fait quelques ligatures de vaisseaux et réunit les deux lèvres de la plaie. Badigeonnage au collodion, pansement au sublimé protégé par quelques tours de bande. Vessie de glace.

Les premiers jours consécutifs à l'opération ont été relativement tranquilles; la température s'est élevée graduellement et par dixièmes de degrés jusqu'à 39°,5 pendant 24 heures, pour redescendre bientôt à la normale. Il y a eu quelques vomituritions, de la céphalée, de la rougeur de la face sans troubles de la motilité. Plutôt un peu d'hyperesthésie.

La plaie a guéri par première intention à sa partie centrale. Les deux extrémités seulement ont présenté une légère suppuration aseptique, mais bientôt la réunion entière s'est opérée et la plaie tout entière a été remplacée par une cicatrice rétractée, solide et indolore en moins de 15 jours.

Après 15 jours, l'enfant a commencé à se lever et à la grande joie de ses parents, il est retourné guéri à son village le 3 juin.

L'auteur voit dans cette heureuse opération un encouragement pour ses collègues à tenter une cure radicale de semblables tumeurs par l'ablation, surtout quand toutes les circonstances sembleront s'y prêter. Le développement complet du crâne, en rétrécissant la communication crânienne, est une de ces circonstances. La ligature en masse du pédicule avant l'excision est une bonne pratique qui rend l'ablation de la tumeur et le traitement successif plus faciles.

Il trattamento del rachitismo. (Du traitement du rachitisme), par le Dr TEDESCHI, de Trieste, d'après la *Rivista Veneta di Scienze mediche*, dans *l'Archivio di Pat. infantile* de mai 1888.

Dans ses précédents travaux sur ce sujet (1884), le Dr Tedeschi, de Trieste, a émis l'hypothèse que l'affection osseuse dans le rachitisme pourrait bien être l'expression d'une altération des centres nerveux dont on ne peut encore préciser ni la nature ni la cause. L'auteur fondait son hypothèse sur le peu de solidité des théories émises jusqu'ici pour expliquer la pathogénie du rachitisme, il la soutenait : 1° en exposant le décours des symptômes nerveux qui accompagnent cette maladie ; 2° en faisant remarquer la tendance qu'ont les rachitiques non seulement à présenter des perturbations isolées, mais même des maladies du système nerveux central ; 3° en constatant l'extrême ressemblance que présentent les altérations rachitiques des os avec celles que l'on peut provoquer expérimentalement chez les animaux par des lésions des centres nerveux et celles aussi que l'on rencontre sur les os de certains malades, atteints d'affections nerveuses ; 4° en notant la symétrie parfaite et constante des

altérations osseuses produites par le rachitisme, et 5° les résultats surprenants obtenus par la galvanisation de la moelle épinière sur plus de 139 rachitiques.

Dans une nouvelle publication, l'auteur s'appuyant sur 149 cas de rachitisme traités par lui au moyen de la galvano-thérapie, sous le contrôle de ses distingués confrères, ajoute à ses conclusions précédentes que la nouvelle théorie de Kassowitz qui met l'origine de la lésion rachitique dans l'inflammation de la couche adventitielle de l'os n'ôte aucune valeur à son hypothèse puisque jusqu'ici rien n'a démontré que le phosphore agisse directement sur le système osseux sans le concours de l'innervation.

A ce propos le Dr Tedeschi s'impose la tâche d'examiner le travail de Kassowitz à un point de vue exclusivement clinique.

Kassowitz prétend qu'un principe nocif quelconque circulant dans le sang doit produire une action d'autant plus forte sur les points osseux en cours de développement parce qu'étant plus vascularisés ils reçoivent une plus grande quantité de sang et par conséquent du principe nocif qu'il contient mais pourquoi mettre cette hyperhémie sur le compte du développement et pourquoi invoquer un principe nocif purement hypothétique quand les expériences de Schiff, de Vulpian, de Mantegazza et de plusieurs autres, non contredites par Kassowitz, ont démontré jusqu'à l'évidence que la même hyperhémie et les mêmes lésions périphériques peuvent être produites par des lésions expérimentales des centres nerveux ou se rencontrer spontanément dans certaines maladies de ces mêmes centres.

Il faut reconnaître, avec le Dr Tedeschi, que l'action directe du phosphore sur le système nerveux et sur la moelle épinière en particulier, prouvée jusqu'à l'évidence par les expériences de physiologie pathologique et les recherches cliniques de Danillo, de Popow, de Dujardin-Beaumetz, de Thompson, de Ruata, impose une certaine réserve par rapport à l'opinion exprimée par Kassowitz d'une action spécifique exercée localement par le phosphore sur certains tissus sans tenir compte de l'action indirecte que pourrait exercer le système nerveux pour produire ces lésions.

Kassowitz fait la section du sciatique sur un lapin incomplètement développé et lui administre du phosphore. Il constate ensuite que l'examen des os appartenant au côté paralysé présente des modifications histologiques identiques à celles qu'on trouve du côté sain, consécutivement à l'action du phosphore. Mais le même auteur, dans un précédent travail,

a montré les altérations profondes que subissent les os de la jambe chez un lapin en voie de développement quand on lui fait subir la section du sciatique. Est-il si facile de différencier l'action produite par le phosphore de celle produite par la section du sciatique, surtout quand ces deux causes agissent simultanément ?

Ces réflexions et ces expériences ne rendent pas le Dr Tedeschi l'ennemi déclaré de la médication phosphorée dans le rachitisme. Après un examen approfondi des résultats obtenus par cette médication entre les mains des divers maîtres qui l'ont adoptée, il conclut que si l'on ne peut pas considérer le phosphore comme un spécifique du rachitisme, dans le sens anatomique du mot, il faut lui reconnaître la valeur d'un remède utile. Encore fait-il remarquer que Kassowitz administre généralement le phosphore dans l'huile de foie de morue, et comme tant de cures du rachitisme moyen sont obtenues chaque jour par un traitement hygiénique, dans lequel l'huile de foie de morue a sa place, peut-être le véhicule pourrait-il mériter un bonne partie de l'honneur attribué au remède.

A Case of infantile Intestinal Obstruction. (Obstruction intestinale chez un enfant), par le Dr THOMAS P. HARVEY, in *The Brit. Med. Journ.* du 12 mai, 1888.

Enfant né le 8 octobre 1887, d'une mère primipare. 24 heures après sa naissance, comme il n'avait pas encore eu de selles on a recours à une dose d'huile de ricin à l'intérieur. Cette dose fut répétée le lendemain et le surlendemain avec introduction d'un suppositoire en savon, sans aucun succès. On découvrit alors que le rectum était à peu près complètement fermé juste au-dessus du sphincter. Un peu auparavant il y avait un vomissement de matières d'une odeur si désagréable que l'on dût écarter l'enfant de sa mère. Efforts inutiles pour dilater le rectum. Le petit malade pâlit et semble près de tomber dans le collapsus. Le 6e jour le Dr Harvey réussit à faire pénétrer une petite sonde en gomme élastique par le sommet de l'entonnoir que présente l'orifice anal, puis ensuite une pince dilatatrice dont les branches extrêmement fines furent peu à peu écartées. Une soude en gomme élastique no 10 fut introduite ensuite sur une longueur de quatre pouces. Une seringue métallique chargée d'une émulsion d'huile de ricin dans l'eau chaude fut mise en rapport par sa canule avec la sonde et environ deux onces de liquide furent injectées. L'effet immédiat fut une certaine distension de l'intestin qui permit à la sonde de pénétrer plus avant. En persévérant dans cette méthode on réussit à faire pénétrer la sonde en entier et l'on sentait son extrémité

supérieure au niveau du côlon ascendant. Une injection de six onces environ d'émulsion fut faite et la sonde fut retirée. Huit heures environ après, le bébé eut une selle légitime de méconium, puis une autre très copieuse, d'une odeur très fétide, couleur vert olive ; huit heures après son état général était toujours très mauvais. Peau d'une teinte acajou, profondément ridée, les os du crâne renfoncés, les mains et les pieds contracturés, les lèvres et la langue d'un rouge vif. Bain chaud, enveloppement de ouate, biberon qui est pris avec avidité. L'enfant est rendu au sein maternel et pour un temps, va assez bien.

L'auteur a rapporté ce fait pour montrer que la colotomie, n'est pas toujours nécessaire pour remédier à l'occlusion du rectum chez les enfants. Il y avait certainement rétrécissement de l'intestin à une distance d'environ un pouce et demi de l'anus et ce rétrécissement n'a pas empêché l'introduction graduelle de sondes qui ont permis de faire pénétrer une émulsion d'huile de ricin dans le gros intestin. Cette émulsion a t-elle dépassé la valvule iléo-cœcale et produit un déplissement susceptible de remédier à une intussusception possible d'après les symptômes? C'est plus qu'il ne peut affirmer. D'après Trèves (*Intestinal Obstruction*, p. 438), le liquide des lavements ne dépasse pas cette valvule.

Treatment of the Congenital Hernia. (Du traitement de la hernie congénitale), par le Dr LEWIS W. MARSHALL, chirurgien de l'hôpital des Enfants de Nottingham, in *The Brit. Med. Journ.*, du 19 mai 1888.

Le chirurgien Timothy Holmes a appelé l'attention sur l'absence de statistique par rapport à la hernie congénitale et à sa persistance. (*An Adress on Children's Hospitals as Medical Schools. Brit. Med. Journ.*, oct. 30 1886.)

Pour répondre à cet appel, l'auteur a fait un tableau des cas qui se sont présentés dans son service en 1887 et au commencement de 1888. Ces cas au nombre de 41 appartiennent tous au sexe masculin. Il y a eu 20 guérisons, 12 cas n'ont pas donné de bons résultats et 9 n'ont pas fourni de renseignements.

Tous les cas sans distinction ont été traités avec le *Wool-truss* (brayer en laine) de Coates, de Salisbury (voir pour la description de cet appareil le *Brit. Med. Journ.*, du 28 mai 1887). Cette méthode a pour elle l'avantage de pouvoir être appliquée, même par une mère d'une intelligence ordinaire ; elle donne aussi à un prix minimum un moyen de contention très efficace.

Chose curieuse à remarquer : *Dans chacun des 41 cas observés il y*

a toujours à noter de deux choses l'une ou un phimosis congénital ou un méat imparfait et quelquefois les deux.

L'auteur, ayant constaté depuis nombre d'années que des inconvénients de cette nature étaient une cause fréquente de hernies chez les enfants du sexe masculin, ne s'était pas encore rendu compte jusque-là du rapport indiscutable de cause à effet qui existe entre ces faits, lequel rapport est indiscutable. Ce qui le prouve c'est l'amélioration immédiate dans la hernie, après la circoncision, après la libération des adhérences au moyen d'une sonde passée entre le prépuce et le gland, ou par le débridement du méat quand cette opération est nécessaire.

Dans les 12 cas mentionnés sous la rubrique de *mauvais résultats*, l'auteur a toujours constaté l'une au moins de ces malformations génito-urinaires. Dans un cas, il y a eu coqueluche; dans un autre, constipation obstinée; dans un autre, misère physiologique avec développement insuffisant du système musculaire.

On peut affirmer sans exagérer qu'au moins la moitié des cas sur lesquels il n'y a eu pas de renseignements fournis sont des cas de guérison.

L'auteur préfère dans les cas où la circoncision n'est pas absolument nécessaire se borner à la dilatation.

Il fait une remarque fort importante. C'est que souvent après la circoncision la difficulté d'uriner subsiste. Cela tient à ce que le méat est trop étroit, comme cela arrive très souvent dans le phimosis congénital à titre de complication, sans qu'on y fasse autant d'attention qu'on devrait. Souvent la difficulté d'uriner ne peut être supprimée que par le débridement de l'urèthre.

Le nombre des hernies doubles n'a pas été constaté. L'auteur croit à une douzaine de cas.

Tous les enfants étaient au-dessous de trois ans.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

BIBLIOGRAPHIE

La Folie chez les enfants, par le Dr Paul MOREAU (de Tours). J.-B. Baillière, éditeurs.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Juillet 1888

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA MARCHE CHEZ LES ENFANTS

ET DES CAUSES QUI PEUVENT LA RETARDER OU L'EMPÊCHER

Leçon clinique de M. le Prof. **Grancher**,
recueillie par le Dr **Queyrat**, chef de clinique.

A quel âge un enfant marche-t-il? — Quelles sont les causes qui peuvent retarder ou empêcher la marche chez les enfants?

Telles sont, Messieurs, les deux questions fort délicates, mais très intéressantes, que je me propose d'étudier avec vous.

La marche est une fonction qui n'apparaît qu'assez longtemps après la naissance et qui s'acquiert petit à petit. Ce fait, de connaissance vulgaire, a son explication anatomique : en effet le faisceau pyramidal, partie du névraxe qui régit la locomotion, n'est qu'imparfaitement développé au moment où l'enfant vient au monde : l'organe n'existant pas on comprend que la fonction ne puisse exister. On comprend aussi qu'au fur et à mesure que le faisceau pyramidal se complète, la marche doive devenir de moins en moins incer-

taine, de moins en moins chancelante. Ces considérations m'amènent à vous dire tout d'abord quelques mots de l'origine, du trajet, des aboutissants et enfin du développement de ce faisceau pyramidal qui joue un rôle si important au point de vue de la physiologie et de la pathologie de la fonction motrice qui nous occupe.

Le faisceau pyramidal forme comme une longue commissure entre les cellules corticales motrices et les cellules des cornes antérieures de la moelle. Par l'intermédiaire de celles-ci et des nerfs moteurs, il met en communication la cellule corticale d'une part et d'autre part la fibre musculaire. Il naît de la zone motrice du cerveau, c'est-à-dire des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et du lobule paracentral. Émanés de ces divers points les tubes nerveux se groupent en un faisceau qui contourne les ventricules, passe entre les ganglions centraux où il constitue les deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne et forme plus bas le segment moyen de l'étage inférieur du pédoncule cérébral. Au niveau de la protubérance, le faisceau se dissocie pour se reconstituer dans le bulbe, sous le nom de pyramide antérieure. Par suite d'une demi-décussation, chacune des deux pyramides bulbaires antérieures donne naissance à deux faisceaux médullaires, l'un direct, l'autre croisé. Une coupe de la moelle au niveau de la région cervicale nous montrera donc quatre faisceaux pyramidaux : deux croisés, deux directs. Les faisceaux pyramidaux directs, appelés aussi cordons de Turck, occupent la face interne des cordons antérieurs : ils disparaissent à peu près vers la partie inférieure de la moelle dorsale. Les faisceaux pyramidaux croisés sont situés dans la moitié postérieure du cordon latéral, séparés de la pie-mère par une couche de substance blanche (faisceaux cérébelleux directs). Ces faisceaux cérébelleux s'amincissant peu à peu pour disparaître à la région lombaire, les faisceaux pyramidaux croisés deviennent progressivement de plus en plus superficiels. A l'inverse des cordons de Turck qui ne dépassent guère la région lombaire,

les faisceaux pyramidaux croisés s'étendent dans toute la hauteur de l'axe médullaire, mais d'autant moins volumineux qu'on les examine plus bas.

Telle est la disposition générale du faisceau pyramidal chez l'adulte, mais, ainsi que je vous l'ai indiqué au début de cette leçon, son développement n'est complet qu'assez longtemps après la naissance. C'est ce qui résulte des recherches de Flechsig et de Parrot. Si en effet on prend des coupes de la moelle d'un nouveau-né et qu'on les traite par l'acide osmique, ce réactif laisse intactes les quatre zones des faisceaux pyramidaux, ce qui nous prouve que chez le nouveau-né les faisceaux pyramidaux médullaires ne sont qu'à l'état d'ébauche. Il en est de même pour la partie bulbaire. En revanche, au niveau des pédoncules cérébraux, au niveau de la capsule interne, les fibres du faisceau pyramidal apparaissent recouvertes de myéline. Ces constatations anatomiques ont conduit Flechsig et Parrot à considérer le faisceau pyramidal comme ayant le cerveau pour point de départ, mais tandis que Flechsig pense qu'il dérive d'une sorte de bourgeon venu de l'écorce grise, qui se développe progressivement de haut en bas, Parrot croit, au contraire, qu'il a deux centres de formation : le premier, plus précoce, serait constitué par les noyaux centraux, le deuxième, plus tardif, par la zone motrice corticale. Et, à l'appui de son dire, Parrot invoque ce fait qu'à la naissance le développement du faisceau pyramidal est plus avancé au niveau de la capsule interne.

Mais ce ne sont là, Messieurs, que des discussions d'importance secondaire. Ce qu'il faut que vous reteniez, *c'est que le faisceau pyramidal a pour point de départ le cerveau et qu'au moment de la naissance il n'existe qu'à l'état rudimentaire dans le bulbe et dans la moelle.*

Pour que la fonction locomotrice puisse s'exercer il faut que le faisceau pyramidal soit complètement développé.

Il faut en outre qu'il y ait intégrité de la zone corticale motrice, des ganglions cérébraux, de la moelle, des nerfs,

des muscles, des leviers osseux et enfin des articulations.

Vous voyez que mille circonstances peuvent retarder, troubler ou empêcher la marche de l'enfant et qu'il doit être parfois très difficile de dire pourquoi un enfant ne marche pas.

Mais avant d'aborder le côté pathologique de la question, restons encore sur le terrain de la physiologie et voyons à quel âge marchent les enfants sains. Pour éclaircir ce premier point nous avons fait, à la consultation de l'hôpital, une statistique portant sur 168 enfants, dont 100 petites filles, et 68 petits garçons. Le plus grand nombre des petites filles a marché de 10 à 16 mois, la plus précoce à 8 mois, la plus tardive à deux ans. Le plus grand nombre des petits garçons a marché de 12 à 16 mois; pour eux les limites extrêmes ont été 9 mois et deux ans. Cette statistique concorde, à quelque chose près, avec celle que Kassowitz a publiée sur le même sujet, en 1885, dans le Jahrbuch. f. Kinderheilkunde et il semble en résulter que les petites filles marchent un peu plus tôt que les petits garçons. Une déduction plus importante et dont il nous a été donné fréquemment de vérifier l'exactitude, est la suivante : *tout enfant qui ne marche pas à deux ans doit être tenu pour suspect* : ce retard exagéré est presque toujours l'indice d'un état pathologique.

Nous avons étudié à l'aide des empreintes, d'après le procédé donné par M. Gilles de la Tourette, le pas physiologique de l'enfant; et l'an dernier un de mes élèves, M. Sabathé, a recueilli un grand nombre de tracés.

Chez l'adulte ce procédé consiste à marquer sur le papier une ligne centrale, qui sert d'axe au marcheur. Malheureusement il n'est pas applicable aux enfants. En effet, ou bien ils sont trop jeunes pour se rendre compte de ce qu'on leur demande, ou bien ils sont assez âgés et alors ils fixent avec tant d'attention la ligne directrice que leur marche est troublée et qu'à chaque pas leurs empreintes se trouvent modifiées.

Le pas de l'enfant, comme celui de l'adulte, offre à con-

sidérer sa longueur, sa largeur ; enfin il faut étudier la qualité de l'empreinte de chaque pied. L'examen des tracés physiologiques que nous avons recueillis permet d'arriver à cette conclusion que le pas d'un enfant qui commence à marcher à peu près présente la même largeur que celui d'un enfant de trois ans, de sept ans, de douze ans. En revanche la longueur s'accroît en raison directe de l'âge.

Voici par exemple le tracé du petit C..., âgé de 11 mois. qui commence à marcher : on peut dire que c'est son premier pas. Sur quatre empreintes successives nous trouvons comme largeur 19, 16, 17, 14 cent. et comme longueur 16, 19, 23, 22 cent.

Une petite fille, de la salle Ste-Catherine, âgée de 2 ans 1/2, donne comme largeur du pas 18, 13, 17, 15, 15 cent. et comme longueur 24, 26, 29, 30, 29 cent.

On voit donc que la largeur restant sensiblement la même, la longueur s'est notablement accrue. Tous les autres tracés confirment cette règle.

Voici en particulier celui d'un grand garçon de la salle St-Thomas, âgé de 12 ans : son pas mesure en moyenne 19 cent. de largeur, comme vous le voyez, c'est presque identique à ce que nous trouvions dans les deux observations précédentes, mais la longueur est beaucoup plus considérable et mesure 61 cent.

Tout ceci confirme donc la règle que je formulais tout à l'heure : *chez les enfants la largeur du pas reste sensiblement la même, quel que soit l'âge du sujet ; quant à la longueur elle s'accroît en raison directe de l'âge.*

L'étude de l'*empreinte* prêterait à des considérations nombreuses ; mais je ne puis les développer utilement ici. Toutefois, la *physionomie* du pas, c'est-à-dire l'apparence des tracés que voici, est encore, et de beaucoup, supérieure à l'observation de l'*empreinte*, quelque détaillée qu'elle puisse être. Nous avons obtenu ces tracés en circonscrivant les limites extrêmes de deux empreintes successives, (pied droit et pied gauche) formant ensemble *un pas*. Ce pas revêt ainsi la forme d'un parallélogramme plus ou moins

allongé, plus ou moins large, et leur succession sur un même tracé définit assez exactement la *marche* de l'individu. Rien ne ressemble moins au tracé d'un enfant qui commence à marcher que le tracé d'un enfant de 10 ou 12 ans. Ce qui domine dans le premier c'est la largeur des pas, c'est-à-dire l'écart qui sépare les deux empreintes du centre de gravité; ce qui domine dans le second, c'est la longueur du pas et la fermeté des empreintes.

Mais il est temps d'aborder le côté pathologique de la question qui nous occupe et de voir quelles sont les lésions capables de retarder ou d'empêcher la marche de l'enfant.

En première ligne il faut inscrire les maladies du système nerveux et tout d'abord l'*atrophie cérébrale;* je vous en donnerai comme exemple le petit malade couché au n° 13 de notre salle St-Thomas. Il a trois ans et ne marche pas. Il ne parle pas non plus et sa sensibilité est si obtuse que vous pouvez le pincer et le piquer sans qu'il témoigne grande douleur; tout au plus esquissera-t-il une légère grimace. Il ne présente aucune paralysie, aucune contracture; son squelette est normal, ses muscles, quoique peu développés, sont suffisants, son intelligence est nulle ou à peu près et il vit d'une façon simplement végétative. Il est certain qu'il s'agit là d'une atrophie cérébrale et que si cet enfant ne marche pas, c'est parce que son faisceau pyramidal est resté rudimentaire.

La *sclérose cérébrale* est fréquemment une cause de retard de la marche, ainsi que vous pouvez bien souvent le constater dans nos salles.

De même l'*hydrocéphalie,* et c'est un point que constate Harrison dans sa thèse, dès 1826; lorsque l'hydrocéphalie survient tardivement, à 7 ans par exemple, ainsi que l'ont observé Rilliet et Barthez, la marche s'altère, puis se supprime. Vous trouverez un exemple de cette suppression de la marche par hydrocéphalie au n° 18 de notre salle St-Thomas. Le petit malade qui est couché dans ce lit est un enfant de 4 ans qui était très vif, très alerte, marchant et courant comme les en-

fants de son âge, lorsqu'il y a un an environ, il présenta des symptômes de tumeur cérébrale avec poussée de méningite concomitante.

Les phénomènes méningitiques disparurent au bout de quelque temps mais bientôt se montra une hydrocéphalie qui s'accusa progressivement. Notre malade cessa de marcher et bientôt nous vîmes apparaître de la contracture, de l'athétose, en même temps que disparaissait peu à peu l'intelligence de l'enfant.

L'*hémiplégie spasmodique, les tumeurs cérébrales et cérébelleuses, les méningites* peuvent retarder ou supprimer la marche.

La *sclérose latérale amyotrophique*, dont Seeligmüller a publié 5 cas, observés chez l'enfant, peut intervenir parfois comme cause de retard ou d'arrêt dans la marche.

De même l'*ataxie héréditaire ou maladie de Friedreich.*

Mais c'est surtout et avant tout la *paralysie infantile* qui parmi les affections médullaires de l'enfance, est de beaucoup la cause la plus fréquente de l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs.

Pour en terminer avec les troubles moteurs d'origine névropathique, n'oubliez pas que parfois la *chorée* et souvent l'*hystérie* déterminent des phénomènes de paralysie et des troubles de locomotion.

Nous venons de passer en revue la plupart des lésions du système nerveux capables de retarder ou de supprimer la marche chez l'enfant. Le système nerveux nous conduit tout naturellement au système musculaire et là nous trouvons deux maladies importantes : la *paralysie pseudo-hypertrophique* et une variété de *myopathie*, importante à connaître, qui débute par les membres inférieurs. Cette dernière affection a été récemment très bien étudiée par M. Brossard, dans sa thèse (1886), et par MM. Charcot et Marie (Revue de médecine de 1886).

Enfin je mentionnerai les lésions osseuses ou articulaires (*fractures, luxations congénitales ou traumatiques, arthro-*

pathies, pied-bot, mal de Pott), et le *rachitisme* qui est plus particulièrement de notre ressort.

Kassowitz, dont je vous ai déjà cité l'important travail, insiste beaucoup, à propos de la marche des enfants, sur l'influence retardante du rachitisme.

Il distingue quatre degrés de rachitisme :

1er *degré*	Nouures. Chapelet costal. Léger craniotabes.
2e *degré*	Mêmes lésions mais plus accusées.
3e *degré*	Incurvation des os longs. Déformation du thorax. Déformation de la colonne vertébrale.
4e *degré*.	Incurvation très accusée. Relâchement articulaire. Fractures spontanées.

Il a examiné 1250 enfants rachitiques ; sur ces 1250 ;

346	présentaient	le 1er	degré.	214 marchaient	à 2 ans.
				132 ne marchaient pas	—
340	—	le 2e	—	130 marchaient	—
				214 ne marchaient pas	—
454	—	le 3e	—	113 marchaient	—
				341 ne marchaient pas	—
110	—	le 4e	—	4 marchaient	—
				106 ne marchaient pas	—

Il semble dans ces cas que la cause du retard de la marche ne soit pas l'impotence musculaire mais la douleur, douleur périostale pour Trousseau, articulaire pour Kassowitz. Quoi qu'il en soit, rappelez-vous l'influence extrêmement préjudiciable et retardante qu'exerce le rachitisme sur la marche.

Messieurs, j'ai tâché de vous montrer combien nombreuses sont les causes qui peuvent déterminer des troubles de la locomotion chez l'enfant : je vous en ai dit assez pour vous convaincre qu'il n'est pas toujours facile de décider pour-

quoi un enfant ne marche pas ou ne marche plus. Pour arriver à résoudre ce problème, il vous faudra procéder avec méthode, examiner avec soin l'état du squelette, voir s'il n'existe pas de rachitisme, de fracture, puis vous assurer que les articulations sont saines. Examinez ensuite l'état de la motilité : voyez s'il n'y a pas de contracture, de paralysie, de tremblement, si le volume des muscles est normal. Voyez si les réflexes sont modifiés. Interrogez l'état des diverses sensibilités, l'état de l'intelligence. Examinez la conformation crânienne ; explorez attentivement la colonne vertébrale.

Et lorsque vous aurez ainsi procédé avec soin, avec méthode, à l'examen de votre petit malade, il vous sera possible le plus souvent de vous prononcer avec certitude sur la cause qui retarda la marche ou la rend impossible.

DE LA PLEURÉSIE CHEZ LES ENFANTS DU PREMIER AGE

Par le Dr **Sevestre**, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

J'ai eu dernièrement l'occasion d'observer dans mon service, à l'hospice des Enfants-Assistés, un cas de pleurésie, qui me paraît prêter à quelques considérations intéressantes, au point de vue du diagnostic et du traitement.

Voici d'abord l'observation, recueillie par mon excellent interne, M. Legrand.

Marie G..., n° 1406, née le 8 octobre 1887, entre le 14 mars 1888 à l'hospice et passe le 15 mars à la salle Valleix. Cette enfant, d'apparence chétive, pâle et maigre, présente une gêne de respiration et une petite toux sèche qui de suite attirent l'attention vers l'appareil respiratoire, et l'examen révèle en effet les signes d'un épanchement pleural à droite.

A l'*inspection*, pas de voussure du thorax ; mais du côté droit les espaces intercostaux se dessinent moins nettement.

A la *percussion*, rien de spécial à gauche.

A droite on constate en arrière une matité absolue avec perte com-

plète de l'élasticité thoracique sous le doigt. En avant, la matité existe également au-dessous d'une ligne partant de l'aisselle et se rendant obliquement à la pointe de l'appendice xiphoïde; elle se confond donc en bas avec la matité hépatique. La sonorité persiste au-dessus de cette ligne, normale au niveau du mamelon, un peu plus élevée comme ton sous la clavicule.

A la *palpation*, en faisant crier l'enfant, on constate que les vibrations persistent, très affaiblies il est vrai, seulement sous la clavicule.

L'*auscultation* fait entendre à gauche seulement une respiration un peu rude à la base avec de gros râles bronchiques. A droite, en arrière et en haut, la respiration est soufflante.

Dans les deux tiers inférieurs le souffle pleurétique est net, existant seulement à l'expiration.

En avant et à droite, la respiration est soufflante sous la clavicule et mêlée de quelques râles.

La voix transmise au moment des cris est assez nettement nasillarde en arrière et en bas.

L'enfant tousse à chaque instant; la toux est sèche, répétée un grand nombre de fois de suite, mais sans avoir les caractères et la précipitation d'une véritable quinte avec spasme ; pas de vomissements; la respiration est courte, 40 à la minute ; pas de tirage ; la voix est peu étendue, assez faible. Le pouls très rapide. T. R. Soir 38°,6.

L'enfant tette assez bien, pas de diarrhée.

Poids au moment de l'entrée 3.730 ; pas de ganglions axillaires ni inguinaux.

Le diagnostic de pleurésie est porté, et confirmé par une ponction avec une seringue de Pravaz qui permet de retirer un liquide séreux mais assez louche.

Teinture d'iode, ventouses.

16 mars. La couche de liquide semble un peu moins épaisse, car on trouve, à droite, en arrière, quelques râles muqueux et sibilants; le souffle persiste cependant. T. matin 36°,7 ; soir 38°,6, l'enfant se nourrit bien; le poids reste 3.730.

Le 17. Diarrhée fétide ; calomel 0,10. T. 37°,2 ; soir 38°,6. *Poids* 3.710.

Le 18. La diarrhée s'améliore. L'enfant tette moins bien, les signes de pleurésie persistent, le liquide même semble plutôt augmenter. T. 37°,6; soir 38°,8. *Poids* 3.630.

Le 19. T. 36°,6 ; soir 37°,6. *Poids* 3.580.

Le 20. La voussure du côté droit est assez nette, l'espace sous-clavicu-

laire sonore se rétrécit, le souffle pleurétique est perceptible en avant. T. 38°,4; soir 38°,1. *Poids* 3.550.

Le 21. Frottements ou gros râles transmis par le liquide; T. 37°,2; soir 38°,4. *Poids* 3.650. Vésicatoire en bas et en arrière.

Le 22. Le souffle pleurétique est très intense surtout à l'expiration; diarrhée. T. 35°,8; 37°,4. *Poids* 3.630.

Le 23. Le souffle a pris un caractère bronchique, presque tubaire, s'entend aux deux temps, mêlé de gros râles ou frottements. On pourrait croire le liquide disparu et la pleurésie remplacée par une broncho-pneumonie ou pleuro-pneumonie. La toux persiste, l'enfant continue à bien teter. T. 36°,7. Soir 37°,6. *Poids* 3.500.

Le 24. T. 37°,8. Soir 38°,4. *Poids* 3.510.

Le 25. T. 39°. Soir 38°,8. *Poids* 3.450.

Le 26. Ponction avec l'aspirateur Dieulafoy. On retire environ 100 grammes d'un liquide jaunâtre, très louche, donnant un abondant dépôt purulent. Des cultures ont été faites avec ce liquide. T. 39°,2. Soir 38°,8.

L'enfant tousse, a de la diarrhée, s'amaigrit. *Poids* 3.300.

Le 27. La matité a notablement diminué d'étendue; on entend des bouffées de fins frottements et des râles humides, pas de souffle pleurétique, respiration rude, mais l'enfant tette mal et maigrit. T. 39°,6. Soir 37°,6. *Poids* 3.230.

Le 28. Même état. T. 39°,2. Soir 37°,4. *Poids* 3.220.

Le 29. T. 36°,6. Soir 37°,8. *Poids* 3.200.

Le 30. T. 36°,6. Soir 37°,4. *Poids* 3.100.

Le 31. T. 37°,8. Soir 36°,8. *Poids* 3.080. Le liquide ne semble pas se reproduire, les signes stéthoscopiques sont complètement modifiés; pas de souffle pleurétique, mais respiration très rude, bronchique avec gros râles.

L'enfant s'émacie de plus en plus pendant les premiers jours d'avril. Diarrhée, fièvre, refus absolu de prendre le sein.

1er avril. T. 37°,2. Soir 37°,4. *Poids* 3.050.

Le 2. T. 37°,4. Soir 38°,4. *Poids* 3.020.

Le 3. T. 38°,4. Soir 39°,4. *Poids* 3.100.

Le 4. *Poids* 3.020.

Mort le 4 avril.

L'enfant avait perdu 750 gr. de son poids, depuis le début de l'observation, progressivement.

Autopsie, 24 heures après la mort.

A l'ouverture du thorax, on trouve à droite, en avant, les deux plèvres adhérentes jusqu'à une ligne unissant le creux de l'aisselle à l'appendice xiphoïde, là où persistait la sonorité, puis brusquement on arrive, les adhérences vaincues, dans une vaste poche formée par le reste de la plèvre pariétale et diaphragmatique, remplie d'un pus abondant, jaunâtre, grumeleux, assez épais. Les plèvres sont tapissées d'une couche épaisse de 3 ou 4 millimètres formée de fausses membranes épaisses, jaunâtres.

Le poumon sous-jacent est réduit à la moitié de son volume, tassé : son tissu est gris, de couleur et de consistance uniforme, sans nodules ; il ne coule pas dans l'eau.

Les ganglions du hile sont tuméfiés notablement.

La plèvre et le poumon gauche sont sains, le lobe inférieur présente un peu d'atélectasie.

Le *cœur* est un peu flasque, pas de péricardite.

Le *foie* est d'un noir violacé, très congestionné, ruisselant de sang noir à la coupe.

Sa surface présente un grand nombre de grains jaunâtres, disséminés, les uns gros comme une tête d'épingle, d'autres tout au plus comme un grain de chènevis.

On en retrouve sur les deux faces ; ils sont plus abondants peut-être sur la face inférieure. La coupe en présente quelques-uns dans l'épaisseur du foie.

Ces grains ne sont pas saillants ; leur aspect est jaunâtre, terne ; il ne sont pas durs, saillants et translucides comme des tubercules.

Ce sont de petits abcès miliaires.

Les reins, le péritoine, les méninges, le cerveau, etc., n'ont rien présenté de particulier.

La rate était au moins triplée de volume, ramollie, noirâtre, mais ne renfermait aucune granulation comparable à celles du foie.

Sur les coupes du foie passant au niveau des grains miliaires et colorées au picro-carmin, on peut voir la substance hépatique saine, entourant des espaces circulaires à peu près, mal limités, et se colorant mal par le picro-carmin. Ces grains semblent siéger au niveau des espaces portes ; lorsqu'ils sont placés sous la capsule de Glisson, on peut voir sur la coupe, que la surface du foie est déprimée et non surélevée à leur niveau. L'examen de leur structure fait voir des granulations grisâtres ou réfringentes, et des cellules incolores dépourvues de noyau coloré, troubles.

Dans ces espaces ainsi disposés, les colorations au bleu de méthylène

ou la réaction de Gram ne nous ont pas permis de colorer de microbes.

Les coupes du poumon ne présentaient rien de bien spécial; les alvéoles étaient comprimés, oblitérés par des cellules desquamées; la plèvre épaissie et couverte de fausses membranes.

Quelques gouttes de pus recueilli avec les précautions voulues ont été ensemencées sur la gélose. Une seule espèce de microbe s'est développée, formant sur la gélose une multitude de petites colonies miliaires, grisâtres. Il s'agit d'un microcoque extrêmement petit, le plus souvent isolé, n'ayant aucune tendance à former des chaînettes ou des amas de forme spéciale.

Je laisserai de côté dans cette observation, certaines particularités qui pourraient offrir quelque intérêt au point de vue doctrinal, désirant insister plus spécialement sur les points susceptibles de fournir des indications pratiques.

Le diagnostic de la pleurésie dans la première enfance, ainsi que je l'ai dit ailleurs (1), est souvent très difficile; car si l'on arrive généralement, avec un peu d'attention, à reconnaître la pleurésie, on se trouve par contre souvent très embarrassé lorsqu'on cherche à préciser les conditions qui peuvent éclairer le pronostic et diriger le traitement. L'observation qui précède est sous ce rapport très caractéristique : en effet, si le diagnostic de pleurésie fut porté dès le premier jour, il n'en resta pas moins une incertitude fâcheuse lorsqu'il s'agit de déterminer la quantité et la nature du liquide.

J'avais pensé d'abord, en me basant sur l'existence d'une matité bien caractérisée, que l'épanchement était assez abondant et devait exiger à bref délai une intervention active. La nécessité de faire réparer l'appareil à aspiration m'obligea à différer de quelques jours la ponction projetée; puis en présence des variations que présentaient d'un jour à l'autre les signes d'auscultation et pensant que les bruits perçus devaient être considérés comme des frottements, je crus que l'épanchement diminuait, et j'étais en quelque sorte autorisé

(1) SEVESTRE. *La pleurésie dans la première enfance.* Revue générale de clinique et de thérapeutique, 1887, p. 657 et 693.

à accepter cette hypothèse par ce fait que l'enfant avait de la diarrhée dont le résultat pouvait être de soustraire une certaine quantité de liquide.

Je dois reconnaître que je m'étais trompé, et il me semble ressortir de ce fait un enseignement : c'est que chez les enfants en bas âge, le meilleur signe pour apprécier la quantité de liquide est fourni par la percussion, les signes d'auscultation étant sujets à varier d'un jour à l'autre, et peut-être même d'un moment à l'autre de l'examen. Suivant en effet que l'enfant respire plus ou moins fort, suivant qu'il crie ou qu'il reste tranquille, on pourra trouver un souffle plus ou moins fort, et les bruits qui se passent dans le poumon pourront être transmis par le liquide jusqu'à l'oreille et même exagérés (le fait arrive surtout dans les cas de pleurésie purulente). On aura beau chercher à comparer les signes fournis par le côté malade avec ceux que donne l'auscultation du côté sain, on sera souvent embarrassé.

L'existence d'une matité étendue a au contraire une valeur sérieuse; mais il peut arriver aussi que la matité ne remonte pas très haut et ne se prolonge que très peu en avant, et que cependant on se trouve en présence d'un épanchement assez abondant, logé en partie entre le poumon et le diaphragme.

Quant à la détermination de la nature du liquide, elle offre aussi de grandes incertitudes : la ponction exploratrice faite le premier jour avait donné un liquide séreux à peine un peu louche, et cependant 10 jours après, c'était un liquide franchement purulent que l'on retirait par la ponction. Dans l'intervalle, il n'y avait pas eu de signes permettant de penser à un épanchement purulent : la fièvre était modérée (38°,6 au maximum) et avait même fait défaut à certains jours; il n'y avait pas trace d'œdème de la paroi thoracique. D'autre part cependant, l'enfant s'amaigrissait rapidement et perdait chaque jour de son poids : il y a là, je crois, un élément important pour le diagnostic de la purulence, mais qui cependant n'a pas, cela va sans dire, une valeur absolue.

Au point de vue des indications thérapeutiques, ce fait

me paraît montrer aussi que, chez les jeunes enfants, la temporisation n'est pas de mise dans la pleurésie, surtout s'il y a quelques symptômes permettant de soupçonner la purulence du liquide. Si l'on tarde trop à intervenir d'une façon active, l'enfant dépérit et ne tarde pas à succomber à la cachexie.

L'intervention est donc commandée, et par ce mot j'entends surtout et d'abord la ponction. Cette opération est facile chez l'enfant, elle est très bien supportée, et elle peut dans certains cas amener du premier coup la guérison. Si l'épanchement se reproduit, on doit la répéter, mais non pas indéfiniment, et il est préférable après 2 ou 3 ponctions de recourir à l'opération de l'empyème avec lavage antiseptique de la cavité pleurale, et pansement antiseptique. La même opération serait indiquée encore si, d'après la persistance de la fièvre, l'état cachectique et l'amaigrissement, il y avait lieu de supposer qu'il existe plusieurs poches purulentes, comme l'autopsie nous l'a montré dans le cas rapporté plus haut.

En somme, et comme conclusion des réflexions qui précèdent, je dirai :

1° La pleurésie chez les enfants du premier âge est facile à reconnaître si l'on y pense, mais il est par contre très difficile d'évaluer avec une certaine précision la quantité du liquide ; pour ce point spécial du diagnostic, aussi bien d'ailleurs que pour affirmer l'existence même de la pleurésie, la percussion a plus de valeur que l'auscultation.

2° Le diagnostic de la purulence du liquide est difficile à établir : l'amaigrissement progressif de l'enfant, l'état cachectique doivent la faire soupçonner. La ponction exploratrice, qui est d'ailleurs exempte de dangers, lèvera les doutes.

3° Si l'enfant diminue de poids alors même que l'épanchement paraît simplement séreux, il ne faut pas hésiter à évacuer cet épanchement par la ponction. Si la pleurésie est purulente, la ponction est encore plus indiquée, mais si

l'épanchement se reproduit, et surtout si l'état général reste mauvais, il ne faut pas tarder à faire l'empyème avec lavage antiseptique.

SUR QUELQUES PHÉNOMÈNES PARALYTIQUES D'ORIGINE GÉNITALE CHEZ LES ENFANTS

Par M. le Dr **Pinto Portella** (de Rio de Janeiro, Brésil).

Parmi les cas intéressants que j'ai pu observer, pendant mon séjour en France, dans le service chirurgical et orthopédique de mon ami et distingué confrère P. Redard, au Dispensaire Furtado-Heine, je citerai particulièrement ceux de paralysies et de contractures d'origine réflexe, paraissant manifestement dépendre d'irritations du gland ou du clitoris (phimosis, clitoritis, etc.). Ces accidents réflexes d'origine génitale ne nous paraissent pas encore suffisamment connus et la littérature médicale donne très peu de renseignements à ce sujet

L. Sayre, un des premiers, a attiré l'attention sur l'importance de ce sujet. *Chirurgie orthopédique et communication à l'Académie de New-York* (1).

---

(1) Voyez aussi J. M. Blanks. Congenital Phimosis causing Reflex nervous Phenomena, Circumsion; Recovery. Trans Mississipi Med. A. J. J. Joelhs on 1881, XIV, 113.

P. M. Wood. Reflex Paraplegia, Circumcision, Improvement. Guy' s. Hosp. Gas. Lond., 1879.

S. D. Kenott. Paralysis from Phimosis. Case. Louisville. Med. News, 1879, VII, 93.

S. Adams. Circumcision for the Cure of Enuresis. Journal of the American Medical Association, 1787, vol. VIII, n° 23.

B. M. Walther. Partial Paralysis and Incontinence of Urine caused by Congenital Phimosis in a Boy ten years of age. South. Med. Rec. atlant, 1878, VIII, 322.

J. P. Matthews. Phimosis and Contracted Prepuce a Cause of many Reflex Neuvroses. Transact. Illinois M. Soc. Chicago, 1884, XXXIV, 296.

Récemment au Congrès International de Washington (septembre 1887), Sayre faisait un nouvelle communication sur les inconvénients du phimosis et des adhérences préputiales. Il faisait voir que le phimosis amène très souvent une excitation constante des organes génitaux ; celle-ci déterminant à son tour des contractions musculaires, des paralysies partielles. Sayre cite un grand nombre de faits qui démontrent que toute une série de manifestations anormales et extraordinaires dépendent uniquement d'une irritation des organes génitaux (phimosis, clitoritis).

L'intervention chirurgicale fait disparaître les accidents avec une très grande rapidité. On doit pratiquer la circoncision ou mieux l'ablation d'une partie du prépuce avec dissection et rupture des adhérences. Le frein doit être sectionné de façon que le gland puisse être découvert. Sayre pense que l'ablation complète du prépuce qui laisse le gland complètement à découvert et exposé aux irritations extérieures ne doit pas être recommandée.

Sayre cite des observations dans lesquelles la section du clitoris a fait disparaître des contractures et des paralysies importantes, existant depuis longtemps.

Les observations suivantes viennent à l'appui des faits signalés par les auteurs américains.

L. C Gray. The Question of Reflex disturbances from Genital Irritation. Med. Rev. IV, V, 1882, XXI, 136.

W. C. Fischer. A Case of General Debility with marked Nervous Reflexes due to an elengated and adherent Prepuce. Circumcision and recovery. Texas Cour Rev. Med. Dallas, 1886-1887, IV, 62.

J. L. Magruder. Operation for phimosis as a Means of Cure or Relief of some nervous and other Symptomes. Journal American Med. Ass. Chicago. 1887, VIII, 353.

A. Reverdin. A propos de l'opération du phimosis, dans la *Revue médicale de la Suisse romande* du 20 mars 1888.

Obs. I. — *Parésie des membres inférieurs. — Difficulté de la marche et de la station. — Incontinence d'urine. Phimosis. — Opération. — Guérison.*

Jorge Steffe, âgé de deux ans, né à huit mois, nourri au sein jusqu'à 11 mois, de bonne constitution. Pas de maladie antérieure à part une légère irritation intestinale ; dentition difficile et incontinence d'urine. Sa mère dit qu'il y a 4 à 5 mois elle s'apercevait que son fils présentait de la faiblesse des membres inférieurs, de la difficulté de se tenir debout, plus tard une parésie assez marquée des membres inférieurs, empêchant la station et la marche.

M. Redard et moi notons la parésie des membres inférieurs, sans atrophie, sans abaissement de température ni autres troubles trophiques, les réactions électriques étaient normales. Rien d'anormal du côté du système nerveux, à part les troubles signalés, pas d'influence héréditaire, de rachitisme ou de syphilis. Il existait un phimosis très prononcé avec prépuce long et volumineux.

M. Redard croyant à une relation intime entre le phimosis et les phénomènes nerveux se décida à faire la circoncision. Il existait des adhérences préputiales très serrées, le gland était enflammé, rouge, *excessivement sensible et douloureux.*

5 octobre. La mère de l'enfant nous dit que depuis l'opération un changement heureux et très notable s'est produit dans l'état de son enfant. Les mouvements des membres inférieurs sont faciles, il a de la force, se tient facilement droit et marche.

Au bout de quelque jours, nous constatons que la parésie a disparu, l'enfant marche. Fait intéressant, l'enfant commence à parler, ce qu'il ne faisait pas avant l'opération.

L'incontinence d'urine est moindre. On fait quelques applications de courants électriques interrompus et au bout de quelques jours l'enfant quitte le dispensaire complètement guéri.

Obs. II. — *Contracture des adducteurs des cuisses. — Pseudo-coxalgie. — Phimosis. — Opération. — Guérison.*

Alphonse Febaran, âgé de 18 mois. Bonne constitution. Son frère aîné a une excellente santé.

Il y a 3 ou 4 mois la mère de l'enfant s'aperçut que les mouvements

des cuisses, surtout de la cuisse droite, se faisaient difficilement, les mouvements d'abduction étaient pénibles et douloureux : à l'examen on note une contracture très nette des adducteurs surtout marquée à droite, les muscles se dessinent sous forme des cordes, lorsqu'on veut faire le mouvement d'abduction.

Les articulations coxo-fémorales sont immobilisées, le bassin est entraîné pendant l'abduction.

Les articulations coxo-fémorales paraissent absolument saines et il n'y a aucun symptôme de coxalgie ou d'arthrite des articulations coxo-fémorales. Il existe un phimosis très marqué, le gland est rouge, très sensible, au moindre attouchement l'enfant crie, cherche à se soustraire et, fait important à noter, la contracture musculaire augmente.

Ne trouvant pas d'autres causes de cette contracture, M. Redard voit dans la balanite et le phimosis l'explication des symptômes observés ; ce chirurgien pratique la circoncision le 30 novembre 1887.

Il existait des adhérences très résistantes entre le gland et le prépuce.

8 décembre. Cicatrisation de la plaie préputiale. Il existe une amélioration très notable.

Le 12. Légère irritation du gland, érection. Les mouvements d'abduction du membre sont faciles, la *contraction des adducteurs* a absolument disparu. L'enfant sort du dispensaire entièrement guéri.

Obs. III. — *Paralysie infantile. — Contracture des muscles adducteurs. — Accès de contracture. — Ablation du clitoris. — Disparition des contractures des membres inférieurs.*

Michaud, 4 ans, a été atteinte il y a un an de fièvre violente avec paralysie consécutive des quatre membres, principalement marquée aux membres inférieurs. Depuis cette époque il n'y a eu aucune amélioration.

Au moment de l'examen on constate une paralysie des membres supérieurs avec légère contracture permanente des fléchisseurs. L'enfant ne peut se tenir debout, les jambes se croisent, se fléchissent lorsqu'on essaie de les redresser. Ce qui frappe surtout, c'est une contracture extrêmement violente des adducteurs et des droits externes de la cuisse. Les deux membres inférieurs sont dans une adduction extrême et l'on ne peut même avec une très grande force, les séparer. Il survient à certains moments des accès de contracture pendant lesquels les cuisses sont for-

tement portées en adduction. Sous l'influence du chloroforme, la contracture disparaît en partie.

Frappé de ces accès de contracture, M. Redard recherche s'il n'existerait pas une irritation produisant les phénomènes observés. Examinant les parties génitales, il trouve le clitoris volumineux, rouge, avec dépôts sébacés, il existe en outre une vulvite très marquée avec sécrétion odorante abondante. L'attouchement très léger du clitoris produit un spasme général avec contracture très intense des muscles adducteurs des cuisses. On pratique l'excision du clitoris ; les suites opératoires sont simples.

Quelques jours après l'opération on est surpris de constater que la contracture des adducteurs a disparu, les membres peuvent être facilement portés en abduction, en se servant d'une force très modérée, avec deux doigts.

On recommande un traitement approprié (électricité, massage) dans le but de modifier sa paralysie.

Au bout de deux mois nous constatons que la malade est très améliorée, ses membres inférieurs sont dans une bonne position ; la contracture n'existe plus et ne s'est plus montrée depuis l'opération.

Il est évident que dans ce cas, l'affection nerveuse primitive n'était nullement en rapport avec l'irritation génitale et l'opération pratiquée ne s'adressait nullement à l'affection principale. L'ablation du clitoris avait surtout pour but de diminuer l'irritation génitale, qui se traduisait chez cette *nerveuse prédisposée* par des contractions douloureuses, pénibles, s'opposant à l'application d'un traitement régulier.

Ces trois observations nous ont paru intéressantes et dignes d'être publiées : nous aurions pu citer d'autres cas, observés par M. Redard de guérisons d'incontinence d'urine à la suite de la circoncision.

Les cas, dont nous venons d'exposer l'histoire suffisent pour établir qu'un grand nombre d'accidents nerveux observés chez les enfants sont d'*origine réflexe*, et très souvent la conséquence d'une irritation partant de la sphère génitale, phimosis, balanite ou clitoritis.

DE L'ATHREPSIE

CAUSES — PROPHYLAXIE — TRAITEMENT (1)

Par le Dr **Séjournet**, lauréat de l'Académie de médecine.

ÉTIOLOGIE

Nous venons de dire que tous nos athrepsiques qui ont succombé étaient élevés au biberon et qu'à Paris, un peu moins des deux tiers des enfants qui meurent d'athrepsie sont également nourris au biberon, les autres suivent un régime inconnu ou mixte tout en prenant le sein.

Le Dr Haran, de Vezelay (2), médecin-inspecteur de la Société protectrice de l'enfance dit que dans le département de l'Yonne, c'est le biberon qui règne en maître et que les principales causes de la mortalité sont l'athrepsie, la diarrhée. La mortalité a pesé principalement sur les enfants au biberon, parmi lesquels l'auteur a compté 7 décès sur 8 survenus en 1884.

Dans le remarquable rapport de M. Villiers à l'Académie de médecine pour 1884, nous lisons que dans le département d'Eure-et-Loir, la proportion des décès chez les enfants élevés au sein a été de 20,82 0/0 et celle des enfants au biberon de 34,44 0/0 et que les morts par maladies intestinales dominent de beaucoup chez les enfants nourris au biberon. Dans la Nièvre, les décès chez les enfants élevés au sein ne sont en moyenne que de 4,51, 0/0, chez ceux élevés au biberon, ils s'élèvent à 11,13 0/0.

Ces statistiques ne démontrent-elles pas que l'usage du biberon entraîne des résultats déplorables? N'indiquent-elles pas que le facteur principal de l'athrepsie, c'est le biberon?

(1) Voir la *Revue des Maladies de l'Enfance*, juin 1888.

(2) In *Bulletin de la Société*, année 1885.

Elles prêtent un appui éloquent au mémoire (1) dans lequel nous avons entrepris de démontrer que les enfants élevés au sein sont moins souvent malades et guérissent mieux que les autres.

« Faut-il pour cela, dit l'éminent président de la Société « protectrice de l'enfance, M. Marjolin, dans son discours « de 1885 à la séance annuelle de la Société, faut-il pour « cela condamner sans appel tout mode d'élevage artificiel? « Nullement, attendu qu'à défaut de l'allaitement direct, « on peut obtenir d'excellents résultats de l'élevage artifi- « ciel, à la condition d'y apporter les soins les plus minu- « tieux et d'avoir du bon lait. »

Nous ne pouvions mieux faire que de citer ces paroles très justes, car elles rectifient ce qu'il y aurait de trop absolu dans nos déductions. Oui, le biberon peut réussir entre les mains des personnes soigneuses, intelligentes et dévouées, qui comprennent que l'élevage artificiel, au biberon ou au verre, nécessite une propreté parfaite, un dosage régulier et un bon lait. Mais combien ignorent ces simples règles d'hygiène ou ne veulent pas s'y soumettre.

Ce n'est pas seulement le biberon, mais aussi l'alimentation prématurée ou impropre, la surcharge alimentaire, même chez des enfants qui prennent le sein, le sevrage hâtif et les régimes mixtes qui créent l'athrepsie.

A-t-on jamais vu devenir athrepsique un enfant élevé au sein d'une *bonne* nourrice? Au contraire, nous avons vu souffrir ou mourir d'athrepsie des enfants sevrés trop tôt et qui venaient bien auparavant; nous en avons vu — bien mieux — qui n'avaient plus que le souffle et qui mis au sein, ressuscitaient en quelques jours.

C'est donc l'alimentation mal comprise qu'il faut mettre au premier rang des causes de l'athrepsie, c'est surtout l'élevage au biberon mal dirigé. Le plus souvent, l'enfant

---

(1) Influence de l'allaitement naturel dans le traitement des maladies des enfants en bas âge. *Bull. de thérap.* 1885.

devient athrepsique parce que sa mère n'a pu le nourrir elle-même, par suite du manque de lait ou de défauts de bouts de sein, ou de crevasses du mamelon. Si, avec cela, l'enfant est né chétif, si c'est un avorton, le biberon en fera presque fatalement un athrepsique.

Les accidents aigus de l'athrepsie peuvent être occasionnés par des écarts de régime, par le changement de lait ou ses diverses altérations : ils surviennent de préférence au moment des grandes chaleurs, et la preuve c'est qu'à Paris, le plus grand nombre de décès se remarque du mois de juin au mois de septembre. Ce nombre est alors double ou triple de celui qu'on constate en décembre ou janvier. La chaleur agit tant en provoquant une transpiration ou des malaises qui troublent la digestion, qu'en altérant le lait trait depuis plusieurs heures.

La dentition ne peut guère être invoquée comme cause d'athrepsie aiguë, elle serait tout au plus, comme nous l'avons indiqué dans notre travail sur le rôle de la dentition dans la pathologie infantile, une cause adjuvante chez un enfant prédisposé par une alimentation vicieuse.

10e Obs. — D..., garçon, 8 jours, élevé au biberon, vomissements et diarrhée verte, muguet et érythème fessier, dépérit de jour en jour, parceque sa mère, une fille, cherchant à se placer, ne veut pas le nourrir. Nous lui conseillons de donner ou de faire donner le sein : l'enfant est confié à une nourrice 15 jours après sa naissance et renaît à la vie.

11e Obs. — J..., garçon, 3 mois, élevé au sein vient très bien ; sevré par sa mère qui se place comme nourrice sur lieu et confié à des parents peu soigneux, il meurt d'athrepsie en 3 semaines.

12e Obs. — N.... garçon, 1 an, a changé 2 fois de nourrice dans les 2 premiers mois, venait assez bien, est mis au biberon pendant 15 jours. Soins minutieux, vomit souvent, muguet, diarrhée verte alternant avec constipation, se couvre d'une éruption impétigineuse généralisée ; érythème, écorchures au talon, n'augmente que de 100 gr. en 15 jours, est rendu à une nourrrice, augmente alors de 300 gr. dans la 3e semaine et de 350 gr. dans la quatrième ; selles plus naturelles, grande amélioration de l'éruption. Six semaines après est remis au biberon, avec beaucoup de soins.

Nouvelle éruption de gourmes. Après bien des péripéties et grâce aux soins intelligents finit par peser 9 kilos à 14 mois.

PROPHYLAXIE

Pour opposer une barrière à l'athrepsie et à la mortalité effrayante qu'elle entraîne, il faut donc que les principes d'élevage soient bien compris ; que les mères élèvent leurs enfants au sein, lorsqu'aucun obstacle sérieux ne s'y opposera, car nous soutenons que presque toutes les mères sont capables de nourrir. Qu'elles ne recourent à l'élevage artificiel que lorsqu'il est impossible de faire autrement et qu'elles emploient alors le biberon ou le verre avec les soins les plus minutieux de dosage, de régularité et de propreté, et le meilleur lait possible. Ce ne sont pas les conseils qui leur manqueront si elle veulent s'en rapporter à la direction des médecins qui les entourent.

Voilà pour les enfants qui sont élevés dans leur famille, mais combien sont confiés, en dehors de la famille, à des mercenaires indifférentes ou peu soucieuses de la vie des autres. L'effrayante mortalité qui ravageait la première enfance, il y a 20 ans et qui pouvait atteindre 40, 60, et même 90 0/0, dans certaines régions, comme le disait M. Bergeron dans son discours à la séance annuelle de la Société protectrice de l'enfance, en 1885 ; cette effrayante mortalité a ému des cœurs généreux qui se sont associés pour la protection du premier âge ; elle a ému aussi enfin les pouvoirs publics qui ont compris leur responsabilité devant ce danger menaçant pour la société, et la loi Roussel est née d'une inspiration vraiment humanitaire.

Aujourd'hui on combat l'athrepsie, qui tient, nous le répétons, la première place dans les causes de la mortalité infantile, comme on lutte contre les épidémies : c'est de la prophylaxie sociale. Elle a donné déjà des résultats merveilleux, mais il faut bien reconnaître avec M. Bergeron, « qu'avant l'exécution de la loi Roussel, partout où l'action

« des sociétés protectrices a pu s'exercer, la proportion des « décès s'est abaissée et même est tombée à 18 et 14 0/0, « dans quelques centres d'industrie nourricière ».

Il faut donc, pour la prophylaxie de l'athrepsie, non seulement que les vrais principes d'élevage soient bien suivis dans les familles, mais aussi que partout les lois relatives à la protection soient bien exécutées, aussi nous ne pouvons mieux faire que de nous associer aux vœux formulés par M. de Villiers dans ses rapports à l'Académie de médecine pour les années 1883 et 1884.

1° Donner la plus grande publicité possible aux conseils hygiéniques relatifs à l'élevage des jeunes enfants, et nous pensons, à ce sujet, que l'administration supérieure n'aurait rien de mieux à faire que de répandre partout les conseils élémentaires aux mères et aux nourrices rédigés par la Commission de l'hygiène de l'enfance de l'Académie de médecine.

2° Appliquer les pénalités édictées par la loi Roussel contre l'oubli des formalités à remplir par les maires des communes, par les parents et les nourrices des enfants.

TRAITEMENT

De même que l'allaitement naturel est le seul et vrai moyen prophylactique de l'athrepsie, de même le sein est le meilleur remède contre cet état malade.

Une preuve entre mille est mise en évidence par le fait suivant déjà publié dans un de nos mémoires.

13e Obs. — Un jeune enfant âgé de 3 mois avait été placé en garde depuis sa naissance chez une femme peu soigneuse, par sa mère placée comme nourrice sur lieu. L'enfant élevé au biberon était maigre, décharné, digérait mal, vomissait souvent et avait de la diarrhée verte. C'était en un mot un enfant athrepsique. Nous le surveillons de très près et lui faisons plus que le nombre de visites réglementaires. Quand le danger fut devenu pressant, nous fîmes avertir sa mère qui renonçant à sa place lucrative, vint aussitôt donner le sein à son enfant. Celui-ci en peu de jours, revint littéralement à la vie, et, aujourd'hui, c'est un bel enfant d'un an,

plein de santé. N'est-ce pas là un remarquable exemple de l'efficacité de la loi Roussel et de la supériorité du sein comme moyen de traitement de l'athrepsie?

Pour que tant de malheureux enfants ne soient point ainsi exposés à mourir d'athrepsie par suite de l'abandon de leur mère, nous voudrions que l'article 8 de la loi Roussel fut appliqué avec plus de sévérité. Il y est dit : « Toute personne qui veut se placer comme nourrice sur lieu est tenue de se munir d'un certificat indiquant si son dernier enfant est vivant et constatant qu'il est âgé de 7 mois révolus ou qu'il est allaité par une autre femme ». Il nous semble que le législateur, par cet article, a voulu assurer l'existence de l'enfant que la nourrice mercenaire laisse derrière elle et qui, sevré avant 7 mois, serait en danger de mort, entre les mains de personnes inexpérimentées ou insouciantes.

Voici d'autres exemples de l'efficacité de l'allaitement naturel contre l'athrepsie.

14e Obs. — O..., garçon, élevé au biberon par sa mère, marchande ambulante, était à 6 semaines un petit athrepsique. Vomissements, diarrhée, érythème fessier, amaigrissement, ulcération du frein de la lèvre supérieure. Eczéma génital et facial. Il est confié à une nourrice et un mois après, va bien, digère bien, n'a plus de rougeurs et augmente de poids.

L'obs. 10e est aussi, comme on a pu le voir, un curieux exemple des bons effets du sein, dans l'athrepsie.

15e Obs. — C..., garçon, 1 mois, est élevé au biberon depuis 3 semaines, sa mère ayant cru devoir cesser de le nourrir. Il pesait 3 kilog. 750 à sa naissance ; il a du muguet, des vomissements sentant l'aigre, une diarrhée verte d'odeur repoussante, a maigri énormément, a perdu 500 grammes en 10 jours; il a les extrémités froides, le pouls faible (120 p.) et pousse des cris aigus. Erythème généralisé aux cuisses, aux jambes, aux bourses et à la verge. Orchite droite par propagation inflammatoire. Est alors mis au sein et va mieux au bout de 25 jours; a gagné 200 grammes dans la dernière quinzaine. Selles plus jaunes, moins fréquentes; les rougeurs s'effacent, les extrémités se réchauffent. En un mot grande et rapide amélioration grâce au changement de régime. A

3 mois l'enfant ne prenant que le sein d'une bonne nourrice va aussi bien que possible.

L'intervention d'une nourrice chez le jeune athrepsique n'implique pas l'exclusion des agents médicamenteux. Ainsi on peut employer avec succès comme adjuvants, le bismuth, l'eau de chaux, quelques gouttes d'élixir parégorique, le laudanum de Syd. à la dose d'une demi-goutte ou d'une goutte selon l'âge. Comme moyens d'usage externe nous conseillons l'enveloppement ouaté, sinapisé ou non des jambes et du ventre, les frictions partout le corps avec le baume de Fioraventi, les lotions d'eau douce ou froide suivies de frictions sèches.

Nous recourons aussi aux potions toniques froides, ou glacées que préconise le professeur Parrot. Nous faisons donner toutes les heures, une cuillerée à café ou à soupe d'un verre d'eau fraîche contenant 20 grammes de vieux rhum ou de fine champagne.

Si l'enfant élevé au biberon traverse des accidents aigus et, pour une raison ou l'autre, ne peut être mis au sein ou même refuse de le prendre, tous ces moyens sont plus que jamais nécessaires. Mais il faut, en outre, régler les prises de lait et donner s'il est possible, à chaque repas, un lait fraîchement trait par conséquent non altéré par la chaleur et additionné d'eau de chaux.

Ces pratiques nous ont réussi dans des cas très graves.

Il faut que le biberon soit tenu rigoureusement propre et comme cela nous paraît difficile avec les longs tuyaux de caoutchouc, nous ne cessons de conseiller la bouteille à bout de verre aminci qu'on peut garnir de linge pour la succion.

Tous ces procédés sont bons chez l'enfant qui avant les accidents d'athrepsie aiguë profitait quand même en prenant le biberon, mais chez le nourrisson qui au lieu de progresser ne fait que décroître, lorsqu'il est soumis à ce mode d'alimentation dès sa naissance, tous les soins, tous les médica-

ments que nous venons d'indiquer sont à peu près inutiles; l'enfant est atteint d'athrepsie rapide, il dépérit et se meurt, c'est le régime qu'il faut changer, et le sein, dans ce cas, nous parait être le seul remède.

L'athrepsie lente dont nous avons donné un aperçu et qui peut conduire au rachitisme tout en laissant vivre les sujets qui en souffrent, l'athrepsie lente qui reconnaît pour cause la surcharge alimentaire ou une nourriture mal réglée, exige des modifications radicales dans le régime suivi jusqu'alors.

Le bon lait sera ici la base de l'alimentation et même du traitement que compléteront les solutions de phosphate de chaux, l'hydrothérapie sous formes de lotions froides, l'air pur et le soleil.

DE QUELQUES AFFECTIONS CHIRURGICALES DE LA LANGUE

PSORIASIS — FILET — PAPILLOMES — NODUS SYPHILITIQUES ABCÈS — ANGIOMES

Par M. le Dr **L. A. de Saint-Germain**

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Nous avons pu observer dans les derniers temps quelques cas intéressants d'affections de la langue. Aussi me semble-t-il opportun de les grouper et de les envisager au point de vue clinique. Je ne vous parlerai pas du *psoriasis lingual*, si fréquent à notre consultation : cette affection est du ressort médical. Je serai également très bref au sujet du *filet*. Nombre d'enfants nous sont amenés par leurs parents qui nous prient et au besoin nous enjoindraient de sectionner le frein de la langue, sous prétexte que l'enfant tète mal ou a un vice de prononciation dont ils accusent la brièveté de ce frein. Vous avez pu voir que, dans le premier cas, je me rends aussitôt compte de l'exactitude du fait en plongeant mes deux index sur les parties latérales de la langue, de manière à la

soulever et à tendre le frein. Si je constate la pellucidité de la membrane sous-tendue, je n'hésite pas à en faire opérer la section par un de mes aides qui, à l'aide de ciseaux droits, guidés sur mes propres doigts, coupe en 2 ou 3 petits coups ladite membrane. Cette section se fait habituellement sans la moindre effusion de sang. S'agit-il d'un enfant plus âgé sevré et atteint d'un vice de prononciation, je déclare en général qu'il ne s'agit pas d'un filet coupable. Le plus souvent en effet il s'agit d'un frein plus ou moins court mais toujours charnu, blanchâtre, jamais pellucide, et je m'abstiens.

Rien n'est plus difficile en effet que de se rendre maître d'une hémorrhagie consécutive à cette section et j'ai toujours présent à l'esprit un enfant qui, opéré devant moi, à l'Hôtel-Dieu, pour un frein trop court et présentant les caractères que je vous indiquais, a succombé au bout de trente-six heures, sans qu'il fut possible d'arrêter l'écoulement sanguin. Je vous rappellerai toutefois que le procédé du soulèvement de la langue par les doigts, dans la section du filet, est infiniment supérieur à l'usage de la sonde cannelée, dans la rainure de laquelle il est parfois difficile de faire pénétrer le filet et qui, par son absence de souplesse, amène quelquefois la rupture, la déchirure de la muqueuse.

Plusieurs cas de *plaies* de la langue se sont présentés depuis sept ou huit mois dans notre service, et vous avez paru étonnés du parti pris d'abstention absolu auquel je me suis toujours arrêté.

C'est que la suture de la langue, quelque grande que nous ait paru, l'étendue de la solution de continuité, nous a toujours donné de mauvais résultats. Au début de ma carrière à l'hôpital des Enfants, j'ai pratiqué et j'ai vu pratiquer plusieurs fois cette suture, et, soit à cause de la mobilité extrême de l'organe, soit en raison des corps alimentaires qui s'étalent constamment à sa surface, je n'ai jamais vu un de mes points de suture tenir bon.

En revanche, toutes les fois que j'ai laissé les choses livrées à elles-mêmes en me bornant à quelques lavages, à

quelques collutoires, en veillant à ce que l'alimentation soit exclusivement composée de matières molles et froides, j'ai toujours vu l'hémorrhagie s'arrêter spontanément au bout de quelques heures et les jours suivants, le travail de réparation marcher avec la plus grande rapidité.

Je vous ai fait observer dans ce cas que la réparation se produit par la formation d'arceaux cicatriciels analogues à ceux que l'on observe dans la réparation du voile du palais; et pour peu que vous ayez l'occasion, comme je l'ai eue souvent, d'examiner les malades quelques mois après l'accident, vous êtes agréablement surpris de constater l'existence d'une cicatrice linéaire à coloration un peu plus pâle que le reste de la langue, et présentant les caractères de la plus belle réunion par première intention qu'il soit possible de rêver.

Laissez donc les plaies de la langue livrées à elles-mêmes et vous aurez toujours des résultats satisfaisants.

Je n'ai observé qu'une fois un *papillome de la langue* analogue aux épithéliomas si fréquents chez l'adulte. Ce papillome se trouvait situé sur la partie latérale droite de la langue d'un enfant âgé de 7 ans. Comme le développement de cette affection, d'ailleurs assez rapide, était une cause de gêne notable dans la déglutition, la mastication et la phonation, j'en opérai l'extirpation. Mon plan était ainsi conçu: Attirer la langue à l'extérieur, l'enfant étant chloroformé, à l'aide d'un fil de soie résistant traversant la langue de part en part et confié à un aide, cerner le papillome à l'aide de deux petites aiguilles courbes dépassant les limites de la tumeur et se croisant perpendiculairement l'une à l'autre, jeter derrière ces deux aiguilles une petite chaîne d'écraseur et diviser lentement les tissus.

Ce plan ne put être exécuté. L'aide chargé de la traction du fil s'apercevant que le fil coupait la langue dans une certaine étendue se relâcha de l'énergie nécessaire dans la traction et laissa la langue rentrer dans sa cavité buccale. Sous l'influence de quelques efforts inconscients de déglutition, je

m'aperçus qu'une de mes aiguilles glissait, allait déraper et était par suite sur le point d'être déglutie.

Justement effrayé des conséquences d'un semblable accident, je me précipitai sur une pince à cadre, j'attirai violemment la langue à l'extérieur et la débarrassant des deux aiguilles courbes désormais inutiles, je cernai la tumeur à l'aide d'une incision courbe pratiquée à l'aide de ciseaux courbes eux-mêmes, et je détachai rapidement le papillome en constatant que j'avais largement dépassé les limites de la tumeur.

Chose importante à noter. Cet enfant qui avait au cours de l'opération couru les dangers auxquels je viens de faire allusion, guérit absolument; je l'ai revu plusieurs fois depuis cette opération qui remonte à une douzaine d'années et aucune récidive ne s'étant produite, j'estime que l'on peut considérer cet enfant comme guéri d'une affection qui avait été jugée des plus malignes et des plus sujettes à récidive, soit cliniquement soit histologiquement.

J'ai observé dans l'espace d'une quinzaine d'années une dizaine de nodus *syphilitiques* qui tous ont guéri avec une rapidité très grande sous l'influence du sirop de Gibert et des frictions mercurielles, et je glisserais rapidement sur ce sujet si, tout dernièrement, une erreur de diagnostic dont vous avez été témoin ne me déterminait à vous donner quelques détails sur un cas tout spécialement intéressant.

Un enfant me fut amené par un médecin de mes amis, prévenu de porter une tumeur assez volumineuse sur la partie latérale gauche de la langue. Suivant les parents, cet enfant s'était mordu plusieurs fois la langue et, toujours d'après les remarques qu'ils avaient faites, la dernière morsure qui remontait à quelque six mois avait précédé la formation de la tumeur.

Chez cette petite fille très docile d'ailleurs, et se laissant examiner avec la plus grande facilité, on voyait à gauche sur la face supérieure de l'organe, à 2 cent. environ de la ligne médiane, une tumeur de la grosseur d'une prune de mirabelle,

oblongue et présentant un diamètre antéro-postérieur plus considérable que le diamètre transverse. La muqueuse qui recouvrait cette tumeur ne présentait aucun changement de coloration, aucune vascularisation exagérée. Si l'on venait à saisir la langue entre les doigts au niveau de la tumeur, on sentait qu'elle s'enfonçait dans le parenchyme de l'organe à une assez grande profondeur, et se perdait dans ce parenchyme sans qu'il fût possible de percevoir la moindre mobilité.

Aucune réduction n'était possible, ce qui me fit rejeter le diagnostic d'angiome; aucun battement, si faible qu'il fût, ne permettait d'admettre l'existence d'un anévrysme; enfin quel que fût le soin que je misse à cette recherche, il me fut impossible de percevoir dans le sein de la tumeur la moindre fluctuation.

Je portai le diagnostic : nodus syphilitique, guidé bien plus par l'ensemble des signes physiques que par des renseignements pris de seconde ou de troisième main, près des parents et par suite presque toujours inexacts, et j'instituai, de concert avec mon confrère le traitement à l'aide du sirop de Gibert.

L'enfant me fut ramenée au bout d'un mois, et à mon grand étonnement, je ne constatai aucune diminution de la tumeur, mais au contraire une certaine augmentation. Le médecin qui me ramenait la petite malade et qui assistait à ce nouvel examen, me parla de l'hypothèse admissible d'un kyste.

Je refusai de me rendre à cette manière de voir, me basant sur l'absence absolue de fluctuation, et comme mon confrère insistait avec une certaine persistance, je lui proposai de nous éclairer à l'aide d'une ponction, bien que je fusse absolument convaincu de l'insuccès de cette tentative.

Il y consentit, et séance tenante, après avoir chloroformé l'enfant, j'attirai sa langue à l'extérieur à l'aide d'une forte pince à cadres et j'enfonçai au sein de la tumeur, avec une sage lenteur, la lame d'un bistouri très étroit. Arrivé à une

profondeur d'un centimètre environ, je sentis tout à coup une résistance vaincue ; il me sembla que j'avais pénétré dans une cavité, et comme j'élargissais quelque peu l'ouverture, je vis aussitôt jaillir une quantité notable de pus bien lié, phlegmoneux. Mon nodus était un *abcès* qu'il nous avait été absolument impossibie de diagnostiquer, d'une part en raison de l'absence absolue de douleur et d'autre part à cause du défaut de fluctuation.

L'absence de ce signe ne pouvait s'expliquer que par la réplétion considérable de la poche et par la profondeur de la nappe purulente.

J'ai réservé pour la fin de cet examen des affections linguales un cas que vous pouvez encore observer presque dans son état parfait d'intégrité chez un enfant couché dans notre salle Saint-Côme.

Cet enfant, garçon âgé de deux ans environ, a été amené il y a quinze jours à notre consultation, et j'ai été absolument frappé des caractères bizarres présentés par sa langue.

Ainsi que vous pouvez le voir encore aujourd'hui, cette langue a quadruplé de volume, et, au lieu de présenter une forme aplatie, revêt à peu près l'aspect d'un cylindre-cône. Le cône représente la pointe de la langue, le cylindre le corps même de l'organe.

Si la forme est singulière la couleur ne l'est pas moins. Elle est absolument violette, marbrée de ci de là par des traînées rouges, sur la partie latérale gauche ; dans une étendue de quelques centimètres d'avant en arrière sur un centimètre de large, on retrouve la couleur normale de la langue ; cette couleur rose se retrouve également à la base de l'organe, car la modification pathologique ne se trouve guère que sur les deux tiers antérieurs de la langue elle-même.

En examinant avec soin la surface de cette tumeur on trouve sur toute son étendue des vaisseaux rameux s'anastomosant entre eux. Quand on vient à comprimer légèrement la masse, on ne perçoit aucune fluctuation ; on constate en revanche une élasticité marquée, et si on insiste en saisis-

sant la tumeur entre le pouce et l'index et en exerçant une pression progressive mais continue, on ne tarde pas à se convaincre de la réductibilité de la tumeur qui diminue de volume, qui pâlit d'une manière notable pour revenir bientôt à la coloration et au volume primitif, dès que la compression a cessé.

Pas le moindre battement, pas la moindre fluctuation.

La douleur est absolument nulle et le malade, malgré son jeune âge, se prête avec la plus grande complaisance aux détails de notre examen.

Évidemment, malgré la rareté du fait puisque c'est pour la première fois qu'il m'est donné d'observer un *angiome de la langue* d'un petit volume, c'est bien à un angiome que nous avons affaire, angiome profond, croissant avec une certaine lenteur, mais n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée.

Le diagnostic posé; on comprend toute la gravité du pronostic, on comprend, en effet qu'à un moment donné sous l'influence des efforts de l'enfant, sous la pression d'un aliment plus dur que d'ordinaire, un des vaisseaux rameux précités se rompra et on aura à lutter contre une hémorrhagie des plus graves.

Il n'y a donc pas de temps à perdre.

Quelques jours sont cependant consacrés à des tentatives de moulage de la tumeur. L'enfant est même conduit à Saint-Louis dans ce but; mais M. Baretta déclare que l'opération demandée est impossible.

De retour à l'hôpital, l'enfant est en mesure d'être opéré.

Vous savez, Messieurs, la variété des moyens thérapeutiques que nous possédons contre les angiomes ; malheureusement beaucoup de ces moyens sont inapplicables ici, je veux parler de l'ignipuncture, du caustique de Vienne, de la ligature, et je m'arrête à l'électrolyse qui me paraît devoir être ici la méthode de choix.

L'enfant est dans ce but conduit à la maison Monlon où j'ai fait transporter un appareil à électrolyse. Le pôle négatif

est mis en contact avec une plaque appliquée sur la joue gauche de l'enfant.

Une aiguille de platine correspondant au pôle positif, c'est-à-dire au pôle hémostatique est plongée d'avant en arrière au sein même de la tumeur et l'on fait passer le courant. On emploie dix éléments Léclanché et l'aiguille dévie de 7°.

Cette opération dure 4 minutes et demie et semble assez douloureuse. Au bout de ce laps l'aiguille est retirée, puis replongée à quelques centimètres de distance cinq minutes durant.

Pas d'hémorrhagie. A peine quelques gouttes de sang viennent-elles sourdre à la suite du retrait des aiguilles.

REVUES DIVERSES

Die frühesten Symptome der hereditären Syphilis. (Les premiers symptômes de la syphilis héréditaire), par le Dr Th. MILLER. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1888, t. XXVII, fasc. 4.

Dans ce travail, l'auteur s'est proposé d'établir sur une statistique très nombreuse recueillie à la Crèche de Moscou, la symptomatologie du début de la syphilis héréditaire. Ce qui caractérise tout particulièrement la syphilis héréditaire, c'est d'une part le polymorphisme des éruptions cutanées qu'on y observe et d'autre part la variété des complications qui se produisent dans les autres organes.

Sur 1,000 cas de syphilis congénitale, 74 0/0 présentèrent des papules cutanées et des tubercules muqueux. Dans 70 0/0 des cas, on put constater des rhagades sur les lèvres, à l'anus et au niveau des angles de la bouche; la rhinite s'est présentée 58 fois 0/0 et le pemphigus 25 0/0.

La plupart des enfants atteints de syphilis héréditaire étaient maigres et atrophiés, beaucoup d'entre eux étaient nés avant terme.

La syphilis héréditaire s'est montrée dans le cours du 1er mois chez 64 0/0, dans le second mois chez 22 00.

La rhinite et le pemphigus sont généralement les symptômes les plus précoces de la syphilis héréditaire. Mais ces formes de maladie ne s'observent pas avec la plus grande fréquence, car, comme nous venons de le voir ci-dessus, la rhinite n'a été observée par l'auteur que 58 fois 0/0.

Des rhagades qui tapissent les angles de la bouche sont sûrement des manifestations d'une syphilis héréditaire, lorsqu'à la suite de cautérisations répétées, non seulement elles ne guérissent pas, mais augmentent de volume et s'ulcèrent.

Un autre symptôme excellent de syphilis congénitale se trouve être la pseudo-paralysie syphilitique des extrémités. Elle a été observée dans 7 0/0 de tous les cas de syphilis étudiés par l'auteur, et 4 fois sur 0/0 elle a été le premier symptôme de la syphilis héréditaire.

Die sogenannte essentiele Wassersucht. (Sur l'œdème dit essentiel), par le Dr E. Wagner. *Deutsches Archiv. f. Klin. Medicin.*, t. XLI, fasc. 6.

Sous le nom d'œdème essentiel, l'auteur désigne les cas relativement rares d'œdème dont ni la clinique ni l'anatomo-pathologie n'arrivent à trouver la cause. Cet œdème essentiel, primitif ou idiopathique s'observe plus fréquemment chez les enfants que chez les adultes. Le plus souvent aussi, il finit par occuper toute la surface du corps.

Son étiologie est encore tout à fait obscure et l'auteur lui-même, dans les observations qu'il rapporte, n'arrive guère à jeter quelque lumière sur cette question. Il est vraisemblable que dans la plupart des cas, des causes multiples entrent en jeu pour la production du phénomène morbide ; parmi ces causes les plus fréquentes seraient, d'après l'auteur, l'altération du sang, l'asthénie cardiaque, les modifications vasculaires et probablement aussi les altérations cutanées. Dans plusieurs cas d'œdème essentiel, survenus chez des enfants, l'hérédité a paru jouer un rôle d'une certaine importance dans la genèse de la maladie ; tantôt il s'agissait d'un père rachitique, d'autres fois c'était un des parents ou un frère ou une sœur qui avaient été atteints d'œdème généralisé. La genèse de cette affection n'a pu être élucidée ni par les autopsies pratiquées par l'auteur, ni par les expériences qu'il a faites sur des animaux.

Il est douteux que les nerfs vaso-moteurs ou trophiques prennent une part quelconque au processus. Nous ne connaissons pas non plus la cause de l'œdème généralisé qui accompagne parfois les affections fébriles et il est très possible que le tissu élastique, dont les modifications anatomo-pathologiques sont encore très peu connues, joue un certain rôle dans la production de ce phénomène.

Zur Behandlung des Keuchustens. (Sur le traitement de la coqueluche), par le Dr J. WIDOWITZ. *Wien. me. Wochenschr*, 1888, n° 17.

D'après les travaux de Letzerich, Thchamer et ceux plus récents du Dr Afanassjew, la coqueluche est produite par un champignon spécial qui vient tapisser la muqueuse des voies respiratoires. Cet agent pullulerait sur la muqueuse sans pénétrer dans le torrent circulatoire. A ce point de vue, la coqueluche présenterait de grandes analogies avec le muguet. Dans ces conditions, la coqueluche guérit spontanément lorsque les accès de toux qui se produisent avec le plus de violence dans le cours du 2e et du 3e stade de la maladie, parviennent à expulser au dehors, en même temps que les mucosités, les champignons qui pullulent sur la muqueuse trachéo-bronchique. Le but de la thérapeutique doit donc consister à activer autant que possible la sécrétion de la muqueuse des bronches, de façon que l'agent puisse être éliminé avec les mucosités en question. Partant de ce point de vue, l'auteur a administré dans la coqueluche l'oxymel scillitique qui avait déjà été recommandé par Netter pour la même maladie. Chaque soir, entre 5 et 6 heures, les malades prenaient toutes les dix minutes une cuillerée à café d'oxymel scillitique; la dose du médicament était proportionnée à l'âge des petits malades. Dans la plupart des cas, cette médication provoqua pendant les deux premiers jours, de violents accès de toux suivis de vomissements, mais généralement ces derniers cessèrent au bout de ce temps et on n'observa alors plus qu'une expectoration très abondante de mucosités plus ou moins épaisses.

L'auteur a vu les accès de toux, descendre, dans un cas de 24 à 6; dans un second cas de 10 à 2; dans un autre de 23 à 3, dans un quatrième de 24 à 0, par 24 heures. Il résulte de ceci, que l'oxymel scillitique exerce une influence favorable sur la fréquence et l'intensité des accès de toux, mais non pas sur la durée de la maladie. Cette médication peut néanmoins rendre des services considérables dans la coqueluche car, ce qui rend le pronostic de cette maladie grave, ce sont précisément la fréquence et l'intensité des accès de toux.

Acute nephritis nach Keuchhusten. (Néphrite aiguë à la suite d'une coqueluche), par le Dr SCHELTEMA. *Weekbl van net Nederl. Tijdschrif. voov Genesk.*, 1888, n° 1. *Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1888, n° 20.

Un enfant âgé de 2 ans fut atteint d'une coqueluche dont les quin-

tes de toux qui n'avaient été que de 6 à 7 par 24 heures au début, se répétèrent dans la suite toutes les heures. Au bout de 8 semaines de maladie on nota une tuméfaction notable d'abord de la face puis des mains et des pieds. La quantité d'urine excrétée par 24 heures était très faible. Cette urine était d'un rouge brun, contenait des globules rouges en abondance, des cylindres hyalins, et une quantité considérable d'albumine. Son poids spécifique était de 1029. Durant toute la maladie, la température resta élevée. L'enfant mourut rapidement.

Ce petit malade à l'exception d'une bronchite simple qui disparut en peu de temps, avait toujours eu une bonne santé, et en particulier il n'avait jamais présenté ni diphthèrie, ni scarlatine, ni rougeole, ni variole. L'auteur est convaincu que dans ces conditions la néphrite doit-être rattachée à la coqueluche.

Ein Fall von Tetanie nach Scharlach. (Un cas de tétanie à la suite de la scarlatine), par le Dr E. SCHOTTEN. *Berl. kl. Wochenschr.*, 1888. n° 14.

Il s'agit d'un petit garçon âgé de 8 ans, qui avait présenté, dans le cours de sa première enfance, de fréquentes attaques de convulsion. Le 16e jour d'une scarlatine d'intensité moyenne, alors que la maladie entrait dans le stade de la desquamation, ce petit malade fut pris de convulsions très violentes à la suite de lotions faites avec de l'eau fraîche. Les muscles de tous les membres se trouvèrent dans un état de contracture tétanique persistante. Mais c'est surtout au niveau de l'extrémité supérieure droite que le phénomène se présentait avec le plus d'intensité.

La contracture resta limitée aux extrémités. Cet état ne cessa qu'au bout de 5 jours. Suivant l'auteur, cette tétanie qui était survenue sous l'influence de l'eau froide agissant sur une peau encore fortement irritée par le processus scarlatineux, doit-être considérée comme étant de nature rhumatismale.

Ueber Iris-Tuberculose. (Sur la tuberculose de l'iris), par le Prof. FUCHS. *Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 1888, n° 22.

Une jeune fille, âgée de 6 ans 1/2, avait été atteinte antérieurement de rougeole, puis de coqueluche, plus tard de variole et enfin en dernier lieu d'une scarlatine compliquée d'anasarque. A peu près quatre semaines après cette dernière maladie, l'œil droit de la jeune fille en question devient le siège d'une inflammation spéciale dont on put diagnostiquer bientôt la nature tuberculeuse. Il s'agissait d'une tuberculose de l'iris.

Pour ce qui concerne les antécédents personnels de cette jeune malade on ne trouva rien de spécial qui pût faciliter le diagnostic. Cette malade était bien développée, son alimentation n'avait rien laissé à désirer et en particulier il n'existait aucun symptôme de maladie au niveau des sommets. Par contre les antécédents héréditaires étaient très suspects. Les parents, il est vrai, paraissaient avoir une bonne santé, mais la grand'mère maternelle était morte de tuberculose, en outre deux sœurs avaient manifestement succombé à cette affection et enfin, au moment même où débutait cette tuberculose de l'iris, un troisième enfant de cette famille présentait des signes très nets de tuberculose pulmonaire.

Au niveau de l'œil malade, toute la surface de la cornée est le siège d'une matité homogène, on aperçoit néanmoins de petits dépôts granuleux siégeant à la face postérieure. La pupille se trouve déjetée en dehors ; sa moitié interne est recouverte d'une tumeur qui s'étend jusque sur la cornée et qui est constituée par un amas de petits tubercules miliaires, d'une coloration rouge jaunâtre. Sa surface est sillonnée par un réseau vasculaire assez volumineux. La tumeur n'est pas nettement limitée, on aperçoit des granulations grises isolées, sur toute la surface de l'iris et même sur la capsule du cristallin.

Suivant l'auteur, la tuberculose de l'iris se présente rarement de cette façon. Habituellement cette maladie s'observe sous deux formes différentes. Dans la première, les granulations grises, en très grand nombre, sont disséminées et occupent tout l'iris. Dans la seconde, au contraire, on a affaire à une petite masse tuberculeuse, conglomérée, grisâtre ou d'un blanc gris, qui traverse peu à peu les diverses couches de la cornée et dont le foyer caséeux s'ouvre finalement à la surface du globe oculaire. Le plus souvent la forme disséminée est bilatérale, et aboutit à l'obturation des pupilles et à l'atrophie de l'œil. Le tubercule conglomeré au contraire se comporte comme une néoplasie et en particulier comme un sarcome. Virchow du reste l'a décrit jadis sous le nom de granulome de l'iris et ce n'est que dans ces derniers temps que la véritable nature de ce processus a été reconnue.

Dans le cas actuel, il s'agit d'une forme de transition, car il existe bien une tumeur, mais cette dernière a été formée par la réunion d'un grand nombre de granulations isolées. On observe une tuméfaction ganglionnaire au-dessous du maxillaire inférieur, du côté droit.

Suivant l'auteur, ce processus doit être considéré comme une tuberculose primitive de l'iris.

Le diagnostic a une importance considérable, car l'énucléation de l'œil

malade s'impose, si l'on veut arrêter la généralisation de l'infection tuberculeuse.

Verschluss des Darms durch Spulwürmer. (Occlusion intestinale par des ascarides), par le Dr STEPP. *Münchener med. Wochenschrift*, 1887, no 51.

Un petit garçon âgé de 4 ans, fut pris subitement, vers la fin de la journée, de vomissements répétés, avec des envies incessantes d'aller à la selle. Les garde-robes consistaient simplement en un liquide sanguinolent peu abondant. Il survint bientôt des phénomènes de collapsus, du météorisme abdominal et le petit malade mourut au bout de 14 heures de maladie.

Ces accidents avaient été mis, durant la vie, sur le compte d'une occlusion intestinale de cause inconnue. L'autopsie vint confirmer ce diagnostic et en outre fit voir nettement les causes de l'occlusion. Il existait, en effet, immédiatement au-dessus de la valvule iléo-cœcale, un peleton d'ascarides composé de 40 à 50 pièces qui bouchait hermétiquement la lumière du canal intestinal. Ces ascarides étaient si bien pelotonnés sur eux-mêmes qu'on parvenait à peine à les isoler. En outre, dans l'intestin grêle se trouvaient encore 30 à 35 de ces vers isolés, enfin l'estomac en contenait deux et les parties supérieures du canal digestif un. Deux jours avant le début de ces accidents la mère avait administré à l'enfant 2 cuillerées à café de poudre vermifuge.

Dr G. BOEHLER.

De l'ectocardie et de sa cure par l'autoplastie. Communication à *l'Académie des sciences*, par M. le Prof. LANNELONGUE. *Résumé.*

En 1826, Breschet a publié un travail sur l'ectopie cardiaque, c'est-à-dire sur les *anomalies de situation et de connexion du cœur, dépendant d'une organisation primitive.*

Breschet a créé un nouveau genre, l'*ectopie céphalique*, dans laquelle le cœur reste adhérent à la tête. Il cite à ce propos, le cas d'un cœur fixé dans la bouche.

Le cas observé par M. le Prof. Lannelongue, unique à certains égards, présente un intérêt qui se concentre sur les deux particularités suivantes :

Contrairement à la règle posée par Breschet et plus tard Geoffroy

Saint-Hilaire, reproduites en 1882 par Ahlfeld que toute ectopie du cœur dans laquelle cet organe n'est pas recouvert par les téguments, c'est à dire toute ectocardie, entraîne la mort quelques heures ou quelques jours au plus tard après la naissance, règle confirmée par les faits positifs de Weese, de Martinez, de Sandifort, et d'autres plus récents, la pensée que des sujets nés à terme et par conséquent susceptibles de vivre encore, n'étaient pas irrévocablement condamnés, a reçu une confirmation pleine d'encouragement grâce au Prof. Lannelongue qui a relaté devant l'Académie des sciences les circonstances d'une intervention heureuse de l'art chirurgical en cas pareil.

Petite fille de 6 jours présentée, à l'hôpital Trousseau, le 15 février 1888. Cette enfant d'apparence assez chétive, prenant assez bien le sein et accomplissant régulièrement ses divers fonctions, bien conformée généralement, présente, dans la région thoracique, vers la partie moyenne du sternum, une ulcération circulaire et médiane dont les dimensions sont un peu supérieures à celles d'une pièce d'un franc. Limitée par un bourrelet cutané saillant, cette ulcération est incomplètement fermée du côté de la cavité thoracique par une membrane molle, d'aspect jaunâtre, flottante et en partie détachée, qui est en voie de mortification.

Le cœur soulève cette membrane, et le sommet des ventricules vient battre à l'extérieur du thorax. Un examen minutieux de la paroi thoracique révèle l'existence d'une fissure incomplète et médiane du sternum ; l'appendice xiphoïde est normal.

Dans les jours qui suivirent ce premier examen, la membrane jaunâtre qui obstruait l'ulcération et cachait en partie le cœur, se détacha et disparut de telle sorte que les ventricules se montrèrent à nu en dehors de la cavité thoracique ; plus tard un bourgeonnement très actif s'opéra dans l'anneau cutané de l'ulcération, ainsi que sur les bords latéraux des ventricules ; le cœur se trouva entouré d'une couche de bourgeons charnus venant tendre la main à ceux qu'il présentait lui-même.

L'intervention chirurgicale était-elle indiquée? Le travail de réparation abandonné à lui-même devait évidemment comprendre la paroi ventriculaire. Ce travail de réparation faisait craindre qu'à la fin les ventricules ne fussent enterrés dans l'anneau cicatriciel rétractile déjà uni aux bords latéraux des ventricules dans une grande étendue. Cette considération a décidé le savant professeur à tenter une opération autoplastique, mais auparavant il a profité de la situation pour faire les observations physiologiques suivantes :

1° Le cœur étant à nu, il a pu vérifier que le doigt directement appli-

qué sur le ventricule est repoussé au moment où cet organe diminue de volume et durcit.

Le battement est perçu sur toute l'étendue des ventricules et non à la pointe seulement.

Les graphiques des battements du cœur, pris par M. le Prof. Potain et par M. François Franck ont confirmé, autant que l'a permis la gêne des appareils déterminant des courbes respiratoires très accentuées, les faits déjà vérifiés par M. Marey dans un cas d'ectopie abdominale sous-cutanée.

Sans entrer dans les considérations pathogéniques qui ne relèvent pas directement du sujet, le Prof. Lannelongue mentionne seulement qu'en rapprochant les exemples les plus simples d'ectopie du cœur de ceux plus compliqués qui coexistent avec des anomalies profondes de l'organisme, on arrive à placer dans des adhérences *intrinsèques* ou *extrinsèques* la condition pathogénique de l'ectopie.

Les adhérences intrinsèques, c'est-à-dire les connexions anormales entre le cœur et les tissus ou organes voisins de l'embryon, amèneront de préférence les ectopies avec conservation du tégument ; les adhérences extrinsèques, c'est-à-dire les connexions entre le cœur et les annexes de l'embryon, détermineront de préférence les ectocardies.

Pour revenir à l'*opération*, il fallait à l'égard d'un sujet de quinze jours : un procédé *inoffensif, simple et rapide et sûr.*

Après mûre réflexion, il sembla que si l'on fermait l'orifice cutané à l'aide de lambeaux cruentés par leur face profonde, les mouvements du cœur suffiraient à empêcher les adhérences d'être trop serrées et qu'il se ferait même un espace séreux conforme aux besoins de la fonction cardiaque.

Dans ce but deux incisions verticales furent faites de chaque côté de l'anneau cutané à 0,015 millim. en dehors de la surface ulcérée. Les deux lambeaux ainsi formés furent mobilisés suffisamment pour que leurs bords internes pussent être réunis et suturés au devant du cœur.

L'enfant ne perdit que quelques gouttes de sang ; son état général ne fut nullement troublé dans la suite ; en moins de vingt jours la cicatrisation était achevée.

Le 24 avril, deux mois après l'opération, l'enfant est en très bonne santé et la région du cœur se présente sous l'aspect suivant :

La cicatrice médiane, provenant de la réunion des lambeaux, est linéaire et à peine visible ; la poitrine est fermée par le tégument externe comme à l'état normal. De chaque côté on voit les deux cicatrices ver-

ticales, traces des incisions et du déplacement des lambeaux. Les battements du cœur soulèvent la peau et les formes de cet organe se dessinent à chaque systole. *On peut prendre les ventricules avec les doigts.* Mais, résultat opératoire des plus importants, le tégument glisse librement au devant du cœur ; on peut facilement le plisser et le pincer.

En définitive, l'opération a amené la transformation d'un cas d'*ectocardie* en une *ectopie sous-cutanée.* Cette dernière peut même par la suite devenir plus tard intra-thoracique par suite du développement du cœur.

En effet, on remarque que cet organe ne soulève pas le tégument d'une façon permanente et l'on comprend qu'à un moment donné un défaut d'harmonie entre le développement, du cœur et la fissure sternale ne permette plus à ce dernier de venir battre sous la peau.

Leucocythémie et adénie chez un enfant de quatre ans. — Mort. — Autopsie, par M. WACQUEZ, interne provisoire, dans le *Journal des sciences médicales de Lille,* 18 mai et 8 juin 1888.

La leucocythémie avec adénie est une maladie rare chez les tous jeunes enfants.

La statistique d'Isambert dans le *Dict. encycl.*, sur 39 cas n'indique que deux cas chez les enfants au-dessous de quinze ans. Le plus grand nombre des cas a été observé entre 20 et 40 ans.

Suit l'observation d'une petite fille qui a présenté un complexus symptomatique remarquable :

Emma M..., 4 ans, amenée le 31 décembre dans le service de M. le Prof. Duret. Anamnestiques incomplets. Un frère âgé de 10 ans a succombé à la même maladie. Mère scrofuleuse. Education dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Maladie remontant à environ 2 ans, n'ayant jamais été traitée.

Les parents ont remarqué depuis quelques temps des ganglions hypertrophiés de la région inguinale, le gonflement des extrémités inférieures et le ballonnement du ventre.

A l'entrée, œdème des jambes, des paupières et des mains, ventre gros et dur. L'œdème disparaît bientôt par le repos au lit. Enfant très pâle, anémique. Cette pâleur n'a ni la teinte jaune paille du cancer, ni la teinte terreuse des cachexies palustres, ni le teint blanc mat des albuminuries, c'est une pâleur anémique de la peau et des muqueuses, sans teinte spéciale, sans amaigrissement exagéré. Malade alanguie, silencieuse. Appétit assez bon, soif vive.

Les ganglions occipitaux, cervicaux, sous-maxillatres, post-auriculaires, carotidiens, parotidiens, axillaires, inguinaux sont hypertrophiés, lisses, non ramollis, à surface glissante. Ils forment des séries de chapelets au-cou, des paquets sous l'aisselle et dans l'aine; leur volume est celui d'un noyau d'amande ou d'un œuf de pigeon.

Tous les ganglions apparents, sauf les ganglions épitrochléens et poplités sont envahis.

Une matité constatée au niveau de l'espace interscapulaire fait supposer l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques.

La lésion splénique, dont l'importance exceptionnelle a été notée par Wirchow, ne manque pas. Il y a soulèvement de l'hypochondre gauche. Rate volumineuse à ligne axillaire; à la percussion 8 à 9 cent. de hauteur et 8 cent. dans le sens antéro-postérieur. Hypertrophie plus notable encore à la palpation; la rate dépasse en dedans la ligne mammaire.

Foie augmenté de volume. 9 centimètres de hauteur. Système veineux des parois abdominales très développé.

14 janvier. La petite malade qui avait toujours mangé d'un grand appétit vomit fréquemment. Diarrhée intense et continue. Elle se plaint sans cesse.

Le 15. Épistaxis, diarrhée, vomissements, fièvre. Hyperthermie périodique avec variations irrégulières à intensité croissante. Toux légère. Quelques râles de bronchite.

Le 17. L'examen hématimétrique fait avec le sérum artificiel de M. le Prof. Toison, qui colore les globules blancs en violet foncé, donne les résultats suivants : hématies par rapport aux leucocytes, dans le rapport de 13 à 8. Nombre total des globules rouges 269,750; celui des globules blancs 166,000, ce qui confirme le diagnostic de leucocythémie.

Sang pâle, à nuance presque violette.

La cachexie se prononce de plus en plus. Épistaxis à répétition. Pas d'hémorrhagie intestinale.

Le 22. Paupières inférieures bleuâtres, cyanosées, langue épaisse, lèvres fuligineuses.

Le 23. Épistaxis, selles noires. Urines à odeur fétide.

Du 24 au 27. Épistaxis de plus en plus fréquentes.

Otorrhagie le 31 janvier.

En février. Fièvre.

Le 22. Une dyspnée intense domine la fièvre. Les hémorrhagies nasales reparaissent en abondance.

Le 23. Bosse sanguine bleuâtre au niveau du sourcil droit.

Le 25. Hémorrhagie de deux heures. Nouvelle épistaxis de 2 à 6 heures. Maigreur et pâleur extrêmes. Les ganglions parotidiens sont énormes.

9 mars. Dans la soirée, hémorrhagie encore plus abondante. L'enfant rejette par la bouche des caillots du volume du poing et succombe.

Autopsie. — Maigreur extrême, pas d'ascite, pas d'hémorrhagies dans les feuillets du mésentère, pas d'épanchements pleuraux. Poumons sains. Léger épanchement séreux dans le péricarde, sans exsudats pseudo-membraneux.

Glande thyroïde relativement volumineuse. Entre la paroi externe du péricarde en avant et le sternum, à l'union de la première et de la seconde pièce de cet os, on rencontre une masse aplatie, longue de 3 centim., épaisse de 6 millim. et présentant l'aspect du thymus.

Viscères pâles et anémiés,

Rate volumineuse, pesant 115 gr. ; longue de 16 centim. ; large de 12 ; épaisse de 7. Paquet ganglionnaire en arrière du pancréas.

Sur le bord mésentérique de l'intestin, outre les arcades vasculaires, il existe une longue chaîne de petits ganglions gros comme des petits pois.

Le système ganglionnaire paraît moins hypertrophié que pendant la vie.

A noter quelques ganglions iliaques internes et externes du volume d'une petite amande, cinq ganglions du volume d'une petite noix au niveau de l'aine. Ganglions parotidiens très tuméfiés. Petit ganglion massétérin.

Le long du cou, de la clavicule, à la base du crâne, on constate plusieurs lignes de ganglions échelonnés et tuméfiés.

Ganglions rétropharyngiens droit et gauche hypertrophiés.

Le groupe trachéo-bronchique antérieur présente des ganglions très hypertrophiés du volume d'une grosse noix.

Le groupe inter-trachéo-bronchique inférieur forme une masse du volume de deux œufs de pigeon distincts et accolés. Ce groupe, qui borde les bronches de chaque côté occupe l'espace interscapulaire.

Le long du bord interne du poumon gauche existe une petite chaîne ganglionnaire qui remonte jusqu'au hile. Deux ganglions plus petits seulement du côté symétrique.

Le groupe inter-trachéo-bronchique externe droit, du volume d'une grosse noix est formé de deux ganglions accolés.

Le groupe inter-trachéo-bronchique externe gauche peu hypertrophié

est formé de ganglions qui ne dépassent pas le volume d'une lentille.

L'affection présentée par la petite malade se rattache à la fois à la maladie de Bennet et Virchow et à celle de Wilks, Trousseau, Hodgkin puisqu'elle offre à la fois l'*augmentation des globules blancs, l'hypertrophie de la rate et du foie, l'hyperplasie de presque tous les ganglions lymphatiques*. C'est à la fois une *leucocythémie* et une *adénie*.

L'*hypertrophie* considérable du *thymus* à déjà été indiquée par plusieurs auteurs.

La *dyspnée intense*, remarquable parmi les symptômes terminaux a été due à la compression des ganglions trachéo-bronchiques observée pendant la vie.

L'*hyperthermie* surtout est remarquable; la température montait fréquemment à 40° et cette ascension intermittente, a plusieurs fois coïncidé avec une poussée dans l'hyperplasie ganglionnaire et viscérale.

C'est là un exemple de ces recrudescences thermiques qu'on a désignées dans ces derniers temps, sous le nom de *fièvre des néoplasmes*.

De l'antipyrine comme médicament de l'acte réflexe, par M. le Dr R. Saint-Philippe, médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux. *Journal de médecine de Bordeaux* du 24 juin 1888.

Nous avons eu dans notre service, à la Crèche des enfants au-dessous de trois ans, dit le Dr St-Philippe, un petit garçon de deux ans et demi, délicat mais non maladif, qui présentait une sorte de tremblement général, consistant en des secousses irrégulières, saccadées, non rythmiques, ressemblant plutôt au tremblement de la sclérose qu'aux contractions de la chorée, mais remarquable surtout par l'exagération qu'elles subissaient au moindre contact, au moindre attouchement, au moindre examen. L'enfant, mis par terre, était incapable de faire un mouvement. Ses jambes était prises alors d'une sorte d'incoordination ataxique, véritable folie motrice, qui l'empêchait de faire même un pas en avant. Les membres supérieurs offraient le même phénomène. Les autres appareils étaient d'ailleurs sains. Nul signe de myélite. Pas de paralysies, pas de convulsions. Réflexe rotulien exagéré. État complet d'apyrexie. Malheureusement, il était impossible d'avoir aucun renseignement sur les antécédents. Force me fut de conclure à de l'irritation spinale pure et simple, de cause inconnue et, dans cette hypothèse je songeai à m'adresser au médicament par excellence de la réflectivité médullaire exagérée : l'antipyrine, que je prescrivis à la dose de 20 à 30 centigrammes par jour.

Moins de quinze jours après, l'amélioration était sensible, et aujourd'hui l'enfant marche comme les autres, après avoir traversé une rougeole qui n'a laissé aucune suite et n'a ramené d'ailleurs aucun désordre dans la motricité.

Quelques jours après, j'eus l'occasion de prescrire de nouveau l'antipyrine contre des *convulsions éclamptiques* assez alarmantes, qui survenaient plusieurs fois par jour chez une toute petite fillette de treize à quatorze mois, atteinte de coqueluche peu grave. La crise coqueluchiale se terminait presque invariablement par une convulsion, qui était de nature à inquiéter, à cause du spasme de la glotte qu'on pouvait craindre en même temps. L'antipyrine, à la dose de 25 centigrammes, eut raison assez rapidement de l'éclampsie réflexe et, chose à noter, la coqueluche (qui tirait peut-être à sa fin) cessa presque en même temps.

Enfin, j'ai eu aussi à constater les bons effets du même remède contre la chorée. Dans trois cas de chorée de croissance de moyenne intensité sans complication ni antécédents de rhumatisme, la danse musculaire a été assez vite enrayée. Mais ces cas n'étaient ni assez anciens ni assez graves pour pouvoir compter à l'actif d'une médication, vantée avec beaucoup de conviction et de talent et expérimentée avec succès par le Dr Legroux, médecin de l'hôpital Trousseau, qui a publié une brochure sur ce sujet et dans le service duquel j'ai pu voir — de mes yeux — quelques cas vraiment démonstratifs.

Mercurial Fumigations in Laryngeal Diphtheria ou Dipptheritic Croup. (Fumigations mercurielles dans la diphtérie laryngée ou croup diphtéritique), par de Dr J. Corbin, de Brooklyn, in *the New York, Med. Journ.*, 10 mars 1888.

L'auteur se réfère à un travail déjà publié par lui dans le volume VI, nº 6, Aug. 1881 des *Proceedings of the Medical Society of the County of Kings*. Sur l'usage du calomel dans une forme particulière de la diphtérie.

L'extension des membranes diphtéritiques du gosier au larynx constitue une des plus sérieuses complications de la diphtérie et qui amène généralement un résultat fatal par asphyxie lente. La trachéotomie à laquelle on a recours en dernier ressort est traitée sévèrement par l'auteur qui, tout en la pratiquant au besoin, la considère, à part quelques rares exceptions, comme une méthode plus facile *de mort pour le patient*. L'intubation a été pratiquée depuis peu et un praticien de la ville s'en est servi 45 fois avec cinq succès. L'auteur lui-même a constaté en faveur de

cette opération un bon résultat dans 30 0/0 des cas, ce qui est un succès très remarquable vu la gravité des circonstances.

Dans le mois de novembre 1874, le Dr CORBIN est appelé auprès d'un enfant âgé de trois ans, atteint de diphtérie, dans une famille ou un frère aîné de cet enfant était déjà mort de cette même maladie. Jusqu'au cinquième jour, il n'y avait pas eu de symptômes inquiétants, mais alors apparut une toux rauque et sifflante avec une aphonie complète. Dans la quasi-certitude d'une issue fatale, le Dr Corbin se résolut à abandonner les chemins battus. Une tente fut construite par-dessus un berceau dans lequel on plaça l'enfant. Au moyen d'une lampe à alcool on volatilisa une drachme d'oxyde noir de mercure toutes les deux heures, l'enfant étant gardé sous la tente pendant l'espace de 20 minutes. L'enfant revint heureusement à la santé. Le troisième jour il expectora un morceau de fausse membrane environ de quatre pouces de long. L'aphonie dura exactement 31 jours.

D'autres occasions se présentèrent de mettre à l'épreuve le même traitement. L'auteur ne les cite pas parce qu'elles n'ont pas été décisives.

Le 20 avril 1881 il fut appelé pour soigner deux enfants d'une même famille, âgés l'un de cinq, l'autre de trois ans. Les deux cas semblaient d'abord bénins mais le 3e jour de la maladie il y eut de l'aphonie et d'autres symptômes graves. La sténose laryngée se montra si forte chez l'aîné que la trachéotomie était déjà pratiquée quand on eut recours aux fumigations qui réussirent parfaitement chez les deux enfants, rendant la trachéotomie inutile pour le second. Peut être l'eût-elle été aussi pour le premier.

Dans ces derniers cas, l'auteur a fait usage du calomel. Dans un quatrième cas, il eut à en volatiliser 9 drachmes avant que la maladie cédât. Il s'agissait d'un enfant de 8 ans. D'autres cas ont cédé à quatre drachmes. Dans un cas où il avait à soigner un de ses propres enfants il a volatilisé jusqu'à 1000 grains. Guérison. Il n'y a eu dans aucun cas de salivation ni de diarrhée.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Août 1888

TRAVAUX ORIGINAUX

SYPHILIS CÉRÉBRALE HÉRÉDITAIRE

ACCIDENTS CONVULSIFS, SUIVIS DE CÉCITÉ COMPLÈTE. GUÉRISON PAR LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE

Par le Dr **Marth**, ancien interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment avec notre maître M. Cadet de Gassicourt et avec MM. Stackler et Trousseau, un cas de syphilis cérébrale héréditaire chez un enfant âgé de 9 mois. Ce cas nous a paru présenter un intérêt tout particulier en raison de la forme insolite des accidents, des difficultés qu'a présentées le diagnostic, et enfin du résultat obtenu par le traitement.

Obs. — En juin 1887, je fus appelé à donner des soins à un petit garçon de 9 mois, élevé au sein, qui était malade depuis 10 à 15 jours. Il était agité, irritable, avait de la fièvre. Il y avait d'ailleurs un peu de diminution du son à la percussion et une respiration un peu soufflante au sommet droit en arrière. Ces signes s'atténuèrent rapidement et disparurent les deux jours suivants. Mais il survint de la diarrhée verte. Les

gencives étaient douloureuses et l'enfant portait continuellement ses doigts à sa bouche.

Le 9 et le 10 juin, le Dr Stackler vit l'enfant à ma place et constata outre les symptômes précédents de la raideur de la nuque. Il ne trouva d'ailleurs aucun autre signe pouvant se rattacher à une méningite.

Les jours suivants, les mêmes signes persistèrent. Il survint de plus des convulsions généralisées, mais de courte durée et légères. Pensant que ces divers troubles étaient provoqués par la dentition, je pratiquai l'incision des gencives et donnai à l'enfant des bains tièdes. Les convulsions cessèrent presque aussitôt, et l'enfant parut calme, ce qui me confirma dans ma manière de voir.

Mais quelques jours après, il survint des vomissements et de la diarrhée. La nourrice avait ses règles à ce moment; aussi ces troubles digestifs me parurent-ils devoir se rattacher à la mauvaise qualité du lait. Je prescrivis de l'acide lactique (solution à deux pour cent, 0 gr. 50 à 0 gr. 60 par jour), et ces divers accidents disparurent.

Il survint ensuite de nouvelles convulsions; l'incision des gencives au niveau des incisives latérales resta sans effet; les gencives se refermèrent sans donner issue à la dent, et l'agitation de l'enfant persista. Toutefois les convulsions s'arrêtèrent.

Cependant l'enfant restait agité, nerveux, irritable et poussait des cris aigus rappelant les cris hydrencéphaliques. Ces cris persistèrent pendant quelque temps puis disparurent entièrement.

Le 1er juillet, l'enfant part à la campagne, la nourrice n'ayant plus de lait et se voyant forcée de suspendre l'allaitement.

Dès les derniers jours de juin, on avait cru remarquer que l'enfant n'y voyait pas bien, mais on attribuait la chose à de l'inattention, à de l'hébétude, consécutives aux convulsions.

Les troubles de la vue s'accusèrent de plus en plus pendant le mois de juillet, et le 3 août, on nous ramenait le malade. Le regard était fixe, l'enfant ne suivait pas la lumière et ne clignait pas quand on l'exposait à une lumière vive. J'envoyai consulter le Dr Trousseau qui constata une cécité complète liée à une atrophie papillaire commençante. Il émit l'idée qu'il pouvait y avoir eu méningite suivie de guérison et conseilla l'iodure de potassium à titre d'anti-méningitique. Ce traitement fut commencé immédiatement, et on donna à l'enfant cinq centigrammes d'iodure de potassium par jour.

Ayant eu quelques jours après l'occasion de causer de notre malade avec le Dr Stackler qui l'avait soigné en mon absence, ce dernier pensa

à la possibilité d'une syphilis et m'engagea à faire une enquête dans ce sens.

Voici quel fut le résultat de cette enquête : J'appris que douze ans auparavant, le père de l'enfant avait eu une ulcération siégeant sur le gland, du côté gauche. Cette ulcération ne fut vue par aucun médecin. Le malade ne croyant pas être atteint d'une affection spécifique, ne prit aucun médicament interne et se contenta de faire des lavages au vin aromatique. L'ulcération dura un mois et laissa une cicatrice qui persiste encore aujourd'hui et que le malade nous a montrée : cicatrice arrondie, un peu plus petite qu'une pièce de cinquante centimes, sans induration, siégeant sur le côté gauche du gland. En examinant les tibias, on y trouvait quelques bosselures. Cet homme ne se souvenait avoir eu ni éruption cutanée, ni chute des cheveux, ni maux de gorge, ni quoi que ce fût qui pût se rattacher à la syphilis. Il s'était marié cinq ans après cet accident primitif, et avait eu deux premiers enfants qui n'ont présenté à la naissance aucune lésion cutanée, et sont tous deux vivants et bien portants. Sa femme n'a jamais eu de fausse couche. Le 3e enfant est celui qui fait l'objet de cette observation. Jusqu'à la maladie actuelle, il s'était bien porté, n'avait eu aucune éruption, ni aucun autre accident à la naissance. Il présente d'ailleurs le développement des enfants de son âge.

Je conseillai les frictions mercurielles, deux fois par jour, une fois sous les aisselles, l'autre fois aux plis de l'aine, et la continuation de l'iodure de potassium (0 gr. 05). Le Dr Jacquot voulut bien surveiller le traitement qui fut institué aussitôt. On dut l'interrompre souvent à cause de la diarrhée qu'il provoquait.

Cependant dès le 22 août, j'apprends que l'enfant *cligne des yeux quand on le présente à la lumière du soleil.*

3 octobre. Je revois le petit malade : Il a bonne apparence, n'est pas amaigri. Le regard est toujours fixe. Cependant l'enfant suit assez bien la lumière d'une bougie. Depuis hier, l'enfant est très agité, crie continuellement et a des selles un peu molles. T. rectale : 38°,5. Rien à l'auscultation ; l'enfant n'a toujours que les deux incisives médianes inférieures. Je prescris de l'eau de chaux dans le lait et cinq centigr. de bromure de potassium.

Le 9. On ramène l'enfant au Dr Trousseau, qui constate une amélioration sensible du fond de l'œil, et est d'avis de continuer le traitement spécifique.

Le 10. Je prescris 10 gouttes de liqueur de Van Swieten deux fois par jour et cinq centigr. d'iodure.

Le 14. L'enfant va bien, est gai, n'a plus de diarrhée et a poussé une dent (une incisive supérieure). Il suit la lumière du regard, mais ne fait aucun mouvement pour saisir les objets qu'on lui présente. Je prescris d'augmenter la dose d'iodure (7 cent. 1/2 aujourd'hui et dix centigr. dans 2 jours) et celle de liqueur de Van Swieten (augmenter de deux gouttes chaque jour).

Le 26. Il y a deux jours, l'enfant a eu des coliques, et on a dû interrompre la liqueur de Van Swieten pendant deux jours. Aujourd'hui l'enfant va bien, a repris sa gaîté. Il n'a ni gingivite ni diarrhée. *Il commence à chercher à saisir les objets brillants qu'on lui présente.*

La dose de liqueur de Van Swieten à été portée progressivement à quarante gouttes (2 milligr. de sublimé ; et celle d'iodure à 0 gr.,175. Je prescris d'augmenter la dose de liqueur de Van Swieten de 2 gouttes par jour et de porter la dose d'iodure à 0 gr., 20, pendant trois jours, puis à 0 gr., 30.

Du 26 octobre au 16 novembre, pas de changement appréciable. La dose de liqueur de Van Swieten a été portée progressivement à 64 gouttes jusqu'au 9 novembre, puis diminuée de 2 gouttes par jour. La dose d'iodure a été portée progressivement à 0 gr., 40 par jour.

Le 21, on amène l'enfant à M. Cadet de Gassicourt. Notre maître adopte sans réserve le diagnostic de syphilis cérébrale et conseille de continuer le traitement spécifique, et de donner le sirop de Gibert à la dose d'une demi-cuillérée à café par jour dans du lait. D'après ses conseils, je diminue progressivement les doses de liqueur de Van Swieten et d'iodure, après avoir porté la dose d'iodure jusqu'à 50 centigr. Le 5 décembre je supprime complètement le traitement pour 15 jours et je ne le reprends que le 19, mais en substituant à la liqueur de Van Swieten et à la solution d'iodure le sirop de Gibert à la dose d'une demi-cuillérée à café par jour (une cuillérée à café matin et soir d'un mélange à parties égales de sirop simple et de sirop de Gibert).

Le traitement avait amené à la fin un peu de coryza, du larmoiement et du prurigo. L'enfant avait maigri de 200 grammes dans les derniers huit jours, mais au moment de la reprise du traitement il avait regagné son poids habituel. L'amélioration s'accuse d'ailleurs de plus en plus ; l'enfant paraît voir de mieux en mieux ; il saisit maintenant les objets qu'on lui présente, mais ne paraît encore avoir qu'une notion imparfaite des distances et tâtonne avant d'atteindre l'objet.

Le traitement repris le 19 a dû être interrompu dès le lendemain, l'en-

fant ayant eu de la diarrhée; mais nous le reprenons le 28 décembre.

25 janvier 1888. Amélioration persistante : L'enfant suit maintenant du regard et dans tous les sens, les objets qu'on lui présente. Il a toujours un peu de prurit. Du reste, bon état général, l'enfant augmente de poids, et pèse aujourd'hui 9 kilogs 700. Même traitement.

15 février. L'enfant est ramené au Dr Trousseau qui trouve une amélioration très manifeste et ne constate plus qu'un peu d'anémie papillaire et peut-être une acuité visuelle moindre à gauche qu'à droite.

Le traitement est continué jusqu'au 22 février, puis suspendu pendant 15 jours.

7 mars. L'enfant va bien. Il paraît bien voir et saisit bien tous les objets. Les fonctions digestives sont normales, il ne maigrit pas. Toutefois il paraît un peu impatient, agité, il remue sans cesse, et se met en colère quand on ne lui donne pas immédiatement ce qu'il demande. On reprend le traitement en augmentant un peu la dose de sirop de Gibert :

Sirop de Gibert.	90 gr.
Sirop simple	60 gr.

Une cuillerée à café matin et soir.

Le 21. Le traitement a dû être interrompu deux jours à cause de la diarrhée qui est survenue. On le reprend, en diminuant la dose (sirop de Gibert 80 gr. ; sirop simple 70 gr. ; une cuillerée à café matin et soir).

2 mai. On diminue encore la dose du sirop de Gibert (sirop de Gibert et sirop simple āā p. é. : une cuillerée à café matin et soir).

Le 30. L'enfant a actuellement 20 mois. Il commence à se tenir debout et à faire quelques pas quand on le soutient. Il commence aussi à dire quelques mots. Il a très bonne apparence, est gras, dodu. Il est actuellement en pleine évolution dentaire : 2 petites molaires supérieures à la mâchoire supérieure près de percer. Il n'existe plus aucun trouble appréciable de la vue. L'enfant est aussi moins remuant, moins exigeant.

24 juillet. Le traitement est suspendu depuis environ deux mois. Néanmoins l'enfant continue à bien aller. Il marche quand on le tient par la main. — Plus aucun trouble de la vue. Néanmoins le traitement est repris et sera continué pendant assez longtemps encore pour maintenir la guérison.

Les cris perçants qui existaient au début ont disparu depuis assez longtemps déjà. Je prescris un collutoire à la cocaïne pour frictionner les gencives. Le traitement spécifique ne sera repris que dans quelques jours.

En somme, accidents cérébraux rappelant (mais par certains côtés seulement) la méningite et suivis de *cécité complète* par atrophie papillaire; *guérison à la suite du traitement spécifique :* Tel est le fait qui ressort de notre observation.

Analysons maintenant l'un après l'autre chacun des symptômes présentés par notre malade et voyons si de cette étude il ressort quelque particularité qui permette dans un cas analogue d'affirmer la nature de la maladie et d'instituer en temps utile le traitement spécifique.

Disons tout d'abord, que rien dans l'aspect extérieur du malade, ni même dans le milieu dans lequel il vivait, ne pouvait faire penser à une syphilis congénitale : Cet enfant avait 9 mois, s'était bien porté jusque-là, présentait le développement habituel des enfants de son âge, n'avait eu sur le corps aucune éruption, ni au moment de la naissance ni plus tard. Il était le troisième venu d'une famille de trois enfants et les deux aînés, venus à terme, étaient absolument bien portants. La mère n'avait jamais fait de fausse couche et avait nourri ses trois enfants.

Il ne présentait d'ailleurs aucun des stigmates de la syphilis héréditaire : ni dents de Hutchinson, ni lésions osseuses, ni surdi-mutité, ni kératite, ni cicatrices pouvant se rattacher à quelque syphilide méconnue.

Les accidents cérébraux étaient-ils davantage capables de donner par eux-mêmes quelque indication? Ils peuvent se résumer de la façon suivante : agitation, insomnie, fièvre, troubles digestifs, raideur de la nuque, couvulsions légères, puis cécité par atrophie papillaire au bout de six semaines à deux mois. Il n'y avait rien là de caractéristique.

Pendant la première période, avant l'apparition de la cécité, deux causes surtout pouvaient être incriminées pour expliquer les accidents cérébraux : d'une part, la dentition et d'autre part, la méningite tuberculeuse.

De fait, c'est à des accidents de dentition que nous pensâmes tout d'abord, et cela d'autant plus que l'incision des

gencives avait une première fois été suivie d'un amendement notable des symptômes, et que des phénomènes congestifs du côté du poumon coïncidaient avec des troubles digestifs (vomissements et diarrhée) et avec des troubles nerveux légers et mal caractérisés. C'était à ce diagnostic que nous nous étions arrêté, lorsque survint la cécité, phénomène d'un tout autre ordre, lié évidemment à une lésion intra-crânienne (puisqu'il y avait de l'atrophie papillaire) et qu'un simple trouble congestif d'ordre réflexe ne pouvait certainement pas expliquer.

D'autre part, on pouvait songer à la méningite tuberculeuse : l'agitation, la fièvre, les convulsions légères, et surtout la *raideur de la nuque*, voilà autant de signes de méningite. Mais à cet ensemble manquaient la plupart des caractères primordiaux de la méningite tuberculeuse : Et, tout d'abord, l'habitus extérieur, l'aspect du malade, étaient loin de répondre au tableau classique de la méningite tuberculeuse. Au lieu d'un enfant triste, absorbé, recroquevillé dans son lit, en chien de fusil, fuyant la lumière, et prenant un aspect haineux toutes les fois qu'on aurait cherché à le tirer de sa torpeur, nous avions devant nous un enfant, il est vrai, maussade, grognon, mais à l'œil vif ; éveillé, pleurant et s'agitant quand on cherchait à l'examiner, mais n'ayant rien de cet aspect souffreteux des enfants atteints de méningite. Un autre caractère important, c'est que l'enfant n'avait rien perdu de son embonpoint, restait gras et dodu et continuait à prendre le sein avec avidité, toutes choses qu'on n'observe guère dans la méningite tuberculeuse. En un mot, le *cachet* de la maladie générale *tuberculose* manquait complètement au tableau morbide. Le *pouls* ne présentait ni irrégularités, ni intermittences, et il en était de même de la *respiration*. Le *ventre*, loin d'être rétracté en bateau, restait souple, plutôt ballonné. L'enfant n'a jamais été constipé et eut au contraire presque constamment de la *diarrhée*. Enfin, s'il y eut à un moment donné des *vomissements*, ce furent des vomissements alimentaires accompagnés de diarrhée verte,

et qui n'avaient rien de commun avec les vomissements en fusée de la méningite.

Plus tard, lorsque survint la cécité, on aurait pu penser, il est vrai, à une plaque de méningite basilaire siégeant au niveau du chiasma des nerfs optiques. Mais à ce moment, l'enfant avait repris sa santé habituelle et il n'y avait plus aucun autre symptôme rappelant de près ou de loin la méningite.

Les caractères les plus essentiels de la méningite *tuberculeuse* manquaient donc, et d'autre part, les symptômes étaient trop graves pour se rattacher à de simples accidents de dentition.

Nous avions eu au début des symptômes *méningitiques*. Ces symptômes s'étaient amendés et avaient peu à peu disparu, mais avaient laissé derrière eux une *lésion* : l'atrophie des nerfs optiques. Ces deux traits essentiels, méningite suivie de lésions cérébrales persistantes, se rencontrent dans ces faits de méningite guérie auxquels M. Cadet de Gassicourt a consacré un chapitre important dans son traité des maladies de l'enfance, et qui ont été de sa part l'objet d'une étude approfondie. Il s'agit, le plus souvent, de méningites développées autour d'une lésion quelconque de l'encéphale, et non de méningite tuberculeuse. Tantôt en pareil cas, la mort survient et, à l'autopsie, on ne trouve pas de tubercules. Telle est l'observation de M. Dreyfus, où il s'agissait d'une méningite fibreuse simulant absolument la méningite tuberculeuse. D'autres fois, la guérison est complète et exclut forcément toute idée de tuberculose. Tantôt enfin la guérison est incomplète, les phénomènes de méningite disparaissent mais il reste une paralysie, des troubles intellectuels ou sensoriels.

C'est à ce dernier ordre de faits que doit se rattacher notre observation. Or, en pareil cas, il s'agit évidemment d'une lésion cérébrale ayant provoqué de la méningite de voisinage, et comme le fait observer M. Cadet de Gassicourt, « la physionomie de la maladie variera seulement selon le siège occupé par le néoplasme, et non selon son origine nosologique. »

Une *sclérose cérébrale* à son début pouvait très bien rendre compte des phénomènes observés. La fièvre, les convulsions, la raideur de la nuque ont été signalées souvent au début des scléroses cérébrales. M. Jules Simon, dans ses leçons sur la sclérose cérébrale, en donne plusieurs exemples. La cécité elle-même pouvait s'expliquer par une plaque de sclérose siégeant au niveau de la base de l'encéphale et s'accompagnant de méningite au niveau du chiasma des nerfs optiques. Elle a d'ailleurs été signalée dans certains cas de sclérose cérébrale.

Une *tumeur cérébrale ou méningée* par les phénomènes inflammatoires qu'elle aurait provoqués dans son voisinage, par la méningite et par l'encéphalite qui l'aurait accompagnée, pouvait aussi expliquer les phénomènes du début, comme aussi par son siège au niveau du chiasma des nerfs optiques, ou par la compression qu'elle aurait exercée sur celui-ci, elle pouvait rendre compte de la cécité.

Mais s'il s'agissait d'une sclérose, était-elle primitive ou au contraire d'origine syphilitique? Si au contraire, il s'agissait d'une tumeur, de quelle nature était cette tumeur?

Outre les diverses variétés de tumeurs qu'on peut rencontrer dans la cavité crânienne et dont la nature est impossible à diagnostiquer pendant la vie, il est deux sortes de tumeurs qu'on peut tout au moins présumer d'après les commémoratifs : les tumeurs tuberculeuses, et les gommes syphilitiques. Les mêmes raisons qui nous avaient fait rejeter l'idée d'une méningite tuberculeuse proprement dite, devaient aussi nous faire rejeter celle de tubercules limités avec méningite circonscrite de voisinage. Nous avons vu que le cachet tuberculeux manquait absolument au tableau de la maladie.

Nous nous trouvions donc en présence d'accidents cérébraux qui n'avaient rien de caractéristique en eux-mêmes, qui *pouvaient* être de nature syphilitique, mais qui pouvaient aussi tenir à une autre cause : tumeur, sclérose, méningite chronique. Rien dans les symptômes observés, n'autorisait à

affirmer la syphilis, mais rien non plus à la nier. On ne trouvait du côté de la peau ou des muqueuses la trace d'accidents spécifiques présents ou passés.

Il fallait donc la rechercher chez les ascendants : Pour des raisons spéciales sur lesquelles il est inutile d'insister, il ne nous a pas été possible de faire une enquête minutieuse auprès de la mère de l'enfant. Mais nous avons appris que douze ans avant la naissance de l'enfant le père avait eu un accident primitif sur la nature duquel la cicatrice indélébile qu'il nous a montrée ne paraît pas permettre de doute. Mais c'est tout : pas d'accident secondaire appréciable, pas d'alopécie, pas d'adénopathie, rien qui ait laissé quelque souvenir dans l'esprit de cet homme qui se croyait parfaitement indemne, qui ignorait complètement sa syphilis, qui n'a d'ailleurs subi aucun traitement, s'est marié cinq ans après et à procréé deux enfants bien portants. Nous avions donc des raisons très sérieuses de penser à la syphilis chez le père, mais nous n'étions pas en droit de l'affirmer. De plus, en admettant comme démontrée la syphilis chez le père, le fait d'avoir procréé deux enfants bien portants devait nous faire mettre en doute qu'il fût encore en puissance de syphilis au moment de la procréation du troisième. Enfin, le père étant en puissance de syphilis au moment de la procréation, rien ne prouvait non plus que l'enfant fût forcément syphilitique.

Ainsi, présomption, mais non certitude de syphilis chez le père, présomption, mais non certitude de syphilis chez l'enfant : telle était la situation. Seul le résultat obtenu par le traitement spécifique pouvait trancher la question. Et de fait ce résultat a été aussi complet que possible. La guérison complète de la cécité, la disparition des lésions oculaires constatée à l'ophthalmoscope par M. Trousseau, après quelques mois de traitement mixte, ne paraissent pas laisser de doute sur la nature spécifique de l'affection. Du reste, voilà plus d'un an que les accidents ont débuté. Depuis ce temps une tumeur non syphilitique aurait naturellement eu des tendances à s'accroître, à comprimer d'autres paires crâniennes,

eût amené des paralysies oculaires ou une paralysie faciale; une sclérose non syphilitique se serait manifestée par de nouvelles convulsions, par des paralysies, par des troubles intellectuels; une méningite tuberculeuse eût depuis longtemps enlevé l'enfant.

Mais la syphilis a-t-elle été cause de *tous* les accidents ou *certains* d'entre eux étaient-ils d'une autre nature? L'évolution dentaire était-elle entièrement étrangère aux accidents que nous avons observés? Nous n'oserions l'affirmer. La fièvre, qui était très marquée dans notre cas; les troubles digestifs, les phénomènes de congestion pulmonaire paraissaient bien devoir se rattacher à l'évolution dentaire.

Enfin l'incision des gencives paraît avoir amené un amendement momentané des accidents. Aussi se pourrait-il que l'évolution dentaire, par la perturbation qu'elle a amenée dans tout l'organisme, et en particulier par les troubles congestifs qu'elle a provoqués du côté de l'encéphale, ait créé de ce côté une prédisposition locale à l'éclosion d'une manifestation syphilitique, exactement comme une irritation quelconque de la peau ou des muqueuses chez un syphilitique, peut devenir la cause occasionnelle de l'éclosion d'une plaque muqueuse dans ce point. C'est là une simple hypothèse, mais elle nous paraît rendre compte de quelques-uns des symptômes observés.

Des lésions cérébrales, méningées, ou osseuses ont d'ailleurs été notées dans un certain nombre d'autopsies de tout jeunes enfants hérédo-syphilitiques. M. Fournier, dans son livre sur la syphilis héréditaire tardive (p. 443 à 447), en cite quelques-uns observés par Cruveilhier, par Charrier, par Wegner, Waldeyer et Köbner, Parrot, Bargioni, Ch. Robin, Virchow, Daniel Mollière, Barlow, Trémeau de Rochebrune. Il cite notamment une intéressante observation de Chiari où il s'agit d'un enfant qui, après avoir eu divers accidents cutanés et muqueux dans le tout jeune âge « fut pris vers l'âge de 10 mois de symptômes se rapportant en toute évi-

dence à une syphilis cérébrale : dilatation d'une pupille, paralysie faciale, ptosis, hémiplégie, accès épileptiformes : à l'autopsie, on constate les lésions suivantes : dans la pie-mère et l'arachnoïde, à la surface de l'hémisphère droit, foyers blanchâtres au nombre d'une vingtaine, de l'étendue d'un centimètre de diamètre. Dans la substance cérébrale, foyer jaunâtre, gros comme une tête d'épingle. Artères de la base notablement épaissies, oblitérées par places, et offrant au microscope les caractères de l'endartérite oblitérante d'Heubner.

Quant aux faits qu'étudie M. Fournier, ils ne se rapportent pas à la syphilis du premier âge, mais à la syphilis tardive. Aussi nous garderons-nous d'établir un parallèle entre les cas de syphilis cérébrale héréditaire tardive décrits par M. Fournier et le nôtre.

Nous croyons cependant devoir rappeler en quelques mots les caractères qu'assigne M. Fournier à la syphilis cérébrale héréditaire tardive : Suivant cet auteur, elle débute tantôt par des phénomènes *d'ordre convulsif*, tantôt par des *maux de tête*, tantôt par des *troubles intellectuels*. Dans les périodes ultérieures de la maladie M. Fournier indique comme symptômes constants, des *troubles intellectuels* et divers *troubles moteurs*. Il considère l'*opisthotonos* comme rare dans la syphilis cérébrale, et ce serait même là pour lui un moyen de faire le diagnostic avec la méningite. Il insiste sur l'absence de *fièvre*. Enfin s'il a observé la *cécité* dans un cas, elle fut ici un accident terminal et fut accompagnée d'idiotie complète et de divers troubles paralytiques.

On voit combien ces faits diffèrent de celui que nous avons observé. Les phénomènes inflammatoires, accompagnés de fièvre, ont été caractéristiques dans notre observation. Ils ont été nuls ou tout à fait secondaires dans les faits de M. Fournier. La cécité a été le fait dominant chez notre malade ; elle n'a été observée que comme phénomène ultime dans un des cas de M. Fournier. Ces différences tiennent-

elles à l'âge différent des malades, ou au contraire à l'altération anatomique, celle-ci étant dans un cas, une gomme unique, c'est-à-dire une tumeur ne pouvant déterminer de troubles morbides que par son siège et par les phénomènes irritatifs de voisinage, et dans l'autre des lésions multiples siégeant dans divers points de l'encéphale et à évolution plus lente? C'est ce qu'il parait impossible de dire.

On a cependant observé dans la syphilis héréditaire à un âge plus avancé des manifestations presque identiques à celles que nous avons vues chez un tout jeune enfant. En effet Laschewitz, cité par MM. Diday à l'article Syphilis congénitale du Dictionnaire Dechambre, a rapporté un cas d'atrophie papillaire accompagnée de cécité complète à droite et d'amblyopie à gauche chez une jeune fille de 18 ans qui paraissait tenir la syphilis de sa mère. Comme notre petit malade, elle guérit complètement sous l'influence d'un traitement mixte.

Il nous a semblé qu'il y avait intérêt à faire connaître un complexus symptomatique qui paraît avoir été rarement rencontré. La syphilis cérébrale pouvant se présenter chez l'enfant sous les aspects les plus divers, ce n'est que par l'étude des faits particuliers qu'on pourra arriver à constituer complètement son histoire, et, pour rare que soit cette forme de la maladie, elle n'en est pas moins importante à connaître, le succès du traitement dépendant uniquement du diagnostic étiologique qui aura été fait.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE. — PÉRITONITE PÉRIHÉPATIQUE TUBERCULEUSE SUPPURÉE. — PERFORATION DU DIAPHRAGME. — VOMIQUE. — OPÉRATION : RÉSECTION DU BORD INFÉRIEUR DU THORAX. — GUÉRISON

Par M. **Caussade**, interne des hôpitaux.

Nous avons observé cette année, dans le service de M. Cadet de Gassicourt, plusieurs formes de péritonite tuberculeuse, sur lesquelles mon excellent maître a attiré notre attention. Ces formes sont d'abord caractérisées par la manière dont elles commencent, et la variété de leurs débuts entraîne souvent des différences considérables dans leur évolution ultérieure.

Dans la première forme, la péritonite apparaît dans le mésentère, et constitue à la partie supérieure de l'abdomen une sorte de bande transversale, qui s'étend du flanc droit vers le flanc gauche, bande qui s'élargit bientôt pour occuper tout le mésentère.

Dans la seconde forme la péritonite se montre à la partie inférieure du ventre, soit à droite, soit à gauche, autour du cœcum ou autour de l'S iliaque. Dans le premier cas, elle revêt l'apparence d'une typhlite et d'une périty phlite, et ne se distingue guère au début de la typhlite et de la périty phlite non tuberculeuse.

Enfin, dans la troisième forme, la péritonite se généralise d'emblée.

Ces trois formes diffèrent entre elles par leur marche comme par leur siège initial, et elles peuvent donner lieu à des accidents divers. Sous ce rapport, la forme supérieure ou forme mésentérique est la plus intéressante à étudier, et la plus curieuse d'allures. Du moins, elle m'a parue telle, d'après les faits que j'ai pu observer dans le cours de cette année. Aussi, tout en me réservant de décrire dans un travail d'ensemble

les formes supérieure, inférieure et généralisée de la péritonite tuberculeuse, j'ai pensé qu'il y aurait quelque intérêt à publier dès à présent et à commenter l'observation que l'on va lire, d'autant plus qu'on y trouvera à la fois deux modes de début : l'un par périty phlite, l'autre par périhépatite. C'est-à-dire, en d'autres termes, que la péritonite a éclaté d'abord autour du cœcum, puisqu'elle s'y est éteinte, pour reparaître avec plus de violence en avant et au-dessus du foie.

L'intérêt de cette observation est double : il est à la fois médical et chirurgical. Il faut en effet que le diagnostic porté soit absolument précis, sinon sur la nature au moins sur le siège de la péritonite, et l'on sait combien est souvent épineuse la diagnose de la périhépatite suppurée. Une communication faite l'année dernière à la Société médicale des hôpitaux par notre maître le prouve surabondamment. Il faut aussi déterminer l'opportunité et la possibilité d'une opération d'autant plus nécessaire qu'elle seule peut sauver ou prolonger les jours du malade. Il faut enfin procéder à l'opération, dont l'idée et le manuel appartiennent tout entiers à M. le Prof. Lannelongue, et sur laquelle nous donnons plus loin les détails nécessaires.

Et si, maintenant, nous nous plaçons successivement au point de vue médical et au point de vue chirurgical, nous remarquons que l'aspect de notre observation change complètement. En effet, au point de vue médical, nous nous trouvons en présence d'une forme particulière de péritonite tuberculeuse qui est susceptible de guérir par opération. Au contraire, au point de vue chirurgical, il s'agit d'une application particulière d'une méthode opératoire générale, destinée, dans la pensée de son inventeur, à guérir ou à amender tous les abcès hépatiques et périhépatiques, quelle que soit leur nature. De sorte que, pour le chirurgien, les conditions dans lesquelles le place la péritonite tuberculeuse sont les moins favorables au succès ; mais, par cela même, elles démontrent plus victorieusement l'excellence de la méthode, puisque, même dans ces cas défavorables, l'opé-

ration peut amener la guérison, peut-être définitive, à coup sûr temporaire, d'un malade que la médecine seule serait impuissante à guérir.

Cela dit, voici notre observation.

Le 25 février dernier, nous recevions dans la salle Barrier le jeune Dubost (Armand) âgé de 12 ans. Cet enfant était faible, très émacié, son teint était pâle et terreux, son corps couvert de sueurs ; enfin des nausées et des vomissements presque incessants s'opposaient à toute alimentation sérieuse, déjà fort compromise par l'existence d'une fièvre hectique.

Le malade se plaignait de douleurs vives au niveau du ventre, qui était tendu, volumineux, et qui paraissait élargi surtout au niveau de l'hypocondre droit.

L'examen de l'abdomen permettait de reconnaître immédiatement l'existence d'une tuméfaction très apparente, du volume d'une grosse mandarine, au niveau de la région hépatique, au-dessous des fausses côtes droites. Cette tumeur était assez douloureuse pour que l'exploration en fût difficile ; elle était cependant nécessaire, et elle fut pratiquée en effet avec tous les ménagements voulus.

On put reconnaître alors que la tumeur n'était pas isolée, mais qu'elle faisait partie d'une masse considérable, dure, rénitente, sans souplesse ni élasticité, qui s'étendait d'une part jusque dans la fosse iliaque droite, et qui de l'autre occupait toute la région hépatique.

La percussion dénotait une matité plus ou moins absolue dans toute cette masse, mais elle montrait en même temps que la douleur existait surtout au niveau du foie, et, plus précisément encore, à l'endroit de la saillie sous-costale, tandis qu'elle était très peu accusée dans la fosse iliaque.

Évidemment, il s'agissait là d'une péritonite, mais quelle en était la cause et le point de départ ? Pouvait-on supposer que le foie lui-même était atteint, et qu'on avait affaire à un abcès intra-hépatique avec inflammation péritonéale consécutive ? Fallait-il admettre au contraire que le péritoine seul était touché, et qu'il s'agissait d'une périhépatite suppurée ?

C'est ce dernier diagnostic que M. Cadet de Gassicourt posa tout d'abord, sauf à rechercher plus tard la nature et l'évolution de cette périhépatite; et il basa son opinion sur les considérations suivantes : les abcès intra-hépatiques, les hépatites suppurées primitives sont tellement rares dans nos climats que les auteurs en parlent à peine, et qu'aucun exemple de ce genre n'a été noté chez l'enfant. Il faudrait donc admettre ici l'existence d'un kyste hydatique suppuré, par exemple, lequel aurait provoqué une péritonite de voisinage. Or, dans cette hypothèse, comment expliquer l'existence d'une masse dure, étendue de la fosse iliaque droite jusqu'à la région du foie, et dont la tumeur sous-costale forme seulement une partie ? Si, au contraire, nous supposons que le malade a été atteint d'une péritonite très étendue à droite, constituant à la fois une périty phlite et une périhépatite, et que la partie supérieure de cette péritonite, c'est-à-dire la périhépatique a seule suppuré, nous nous expliquons parfaitement tous les phénomènes que nous avons sous les yeux.

Restait maintenant à déterminer la nature de cette péritonite et la marche qu'elle avait suivie. Pour sa nature, nous avions un renseignement précieux; nous apprenions que le père avait succombé à une tuberculose pulmonaire, que de cinq autres enfants, quatre étaient morts, et que deux d'entre eux avaient certainement été atteint de tuberculose. Le diagnostic de péritonite tuberculeuse s'imposait.

Ces renseignements nous étaient fournis par le médecin qui avait soigné l'enfant dès le début de sa maladie; il y ajoutait les détails suivants, qui achevaient de nous éclairer sur l'évolution de la péritonite. Nous apprenions de lui, en effet, que le jeune Dubost était tombé malade deux mois auparavant, et qu'à cette époque on avait constaté l'existence d'une typhlite et d'une périty phlite caractérisée par la douleur, la rénitence de la fosse iliaque droite, des frissons et de la fièvre. En même temps l'enfant souffrait d'épreintes et de ténesme anal, et rejetait par l'anus des matières glaireuses.

Trois semaines plus tard, tous ces symptômes s'amendaient peu à peu, puis disparaissaient, et au bout de six semaines, il n'en restait plus trace.

Mais ce calme était trompeur. Douze jours s'étaient à peine écoulés que de nouvelles douleurs apparaissaient dans la région hépatique, en même temps que la fièvre se rallumait; puis fièvre et douleurs s'accroissaient rapidement, et le petit malade nous était enfin envoyé.

Ce récit était la confirmation du diagnostic porté dès le début. Les événements ultérieurs furent, comme on va le voir, la conséquence logique de ces prémisses pathologiques. Mais, avant de les raconter, résumons en quelques mots l'histoire de notre petit malade.

Cet enfant, né d'un père tuberculeux, est pris brusquement d'une typhlite et d'une périty phlite qui dure six semaines. Après douze jours d'accalmie, des symptômes de péritonite qui s'aggravent, apparaissent à la région hépatique et le malade entre à l'hôpital. A ce moment on constate l'existence d'une périhépatite aiguë, probablement suppurée. entée sur une péritonite déjà ancienne et s'étendant à droite jusque dans la fosse iliaque.

L'examen de la poitrine s'imposait; on le pratique et on ne trouve rien d'anormal, si ce n'est quelques râles sous-crépitants moyens disséminés à la base droite, en arrière, dans la partie du poumon la plus rapprochée de la lésion péritonéale hépatique.

Tel était l'état des choses, lorsque M. Cadet de Gassicourt pria M. Lannelongue de venir voir le malade. Cette consultation avait un double but : d'abord discuter, confirmer et préciser le diagnostic, ensuite agiter la question du traitement et de l'intervention chirurgicale. Car déjà un fait semblable s'était offert à l'observation de ces messieurs, déjà, dans ce cas, l'opération avait été pratiquée, et, quoique le malade eût fini par succomber, les résultats avaient été assez encourageants pour que tous deux se proposassent de renouveler la tentative. Ajoutons que la partie médicale de ce cas avait

été communiquée à la Société des hôpitaux par M. Cadet de Gassicourt, et la partie chirurgicale à l'Académie des sciences par M. le Prof. Lannelongue.

De la consultation ainsi provoquée résultait un parfait accord sur le diagnostic et sur la nécessité probable d'une intervention chirurgicale. Seulement, comme le petit malade était dans une phase de calme relatif, il parut sage de différer l'opération. Mais cette apparente sagesse, qui, au fond, n'était que de la timidité, faillit coûter cher au patient.

En effet, dans les deux jours qui suivirent, la tumeur sus-hépatique qui existait, lors de l'entrée, au-dessous des dernières côtes, augmenta brusquement de volume, et donna au palper la sensation d'une fluctuation obscure. M. Cadet de Gassicourt pensant à un abcès, y plongea un trocart explorateur; le pus ne sortit pas. Il existait cependant, car, le surlendemain, il s'échappait spontanément par une autre voie. Perforant le diaphragme et la plèvre, préalablement altérés, l'abcès se vidait par le poumon et produisait une vomique. En même temps, la tuméfaction sus-hépatique s'affaissait, la percussion permettait de reconnaître de la matité à la base de la poitrine à droite, l'auscultation, un souffle avec broncho-égophonie au même niveau. Évidemment, le trocart n'avait pas atteint l'abcès, qui était situé entre le foie et le diaphragme, et qui déjà avait commencé à se faire jour du côté du poumon.

Cette vomique, brusquement survenue, était-elle un fait regrettable? Tout d'abord, elle produisit une amélioration sensible dans l'état du malade; et la chose était d'autant plus facile à expliquer qu'une assez grande quantité de pus avait été ainsi expulsée. La fièvre tomba, le sommeil revint, l'appétit se réveilla, une détente se fit.

Pourtant nos appréhensions n'avaient pas disparu, car si, dès l'entrée à l'hôpital, l'existence d'une tuberculose semblait affirmée par les anamnestiques, elle l'était plus encore à ce moment. En effet, l'examen du pus de la vomique avait permis d'y reconnaître la présence du bacille de Koch en

quantité notable. Et, chose plus grave, ce bacille faisait craindre qu'une partie du pus ainsi évacué ne vint du poumon. Car on sait que le pus des abcès tuberculeux renferme rarement des bacilles, qui restent le plus souvent accolés aux parois de ces abcès. Avions-nous donc affaire, non seulement à une tuberculose péritonéale, mais encore à une tuberculose pulmonaire avancée, et le pus sus-hépatique, en pénétrant dans le poumon, aurait-il rencontré sur sa route une caverne dont il aurait entraîné avec lui le contenu? On comprend que ces idées n'avaient que la valeur d'une hypothèse; elles étaient néanmoins singulièrement troublantes. Et comme, d'autre part, l'état du malade paraissait meilleur, l'opinion de MM. Lannelongue et Cadet de Gassicourt fut d'attendre, en surveillant avec attention les phénomènes.

Cette attente ne fut pas de longue durée. Quatre jours s'étaient à peines écoulés, que le rejet du pus par la bouche s'arrêtait, que les douleurs reparaissaient au niveau du foie, que la région sous-costale droite se tuméfiait de nouveau, que la fièvre se rallumait, que le malade retombait dans l'affaiblissement et la prostration, qu'enfin l'enfant était dans une situation pire que celle qui avait précédé la vomique, et que tout espoir de le sauver par les moyens médicaux semblait perdu. Peut-être pourait-on regretter de n'avoir pas agi dès que le diagnostic avait été solidement établi; en tout cas, il ne fallait pas s'exposer à de nouveaux, et plus grands regrets. L'opération fut résolue et pratiquée le 8 mars. M. le Prof. Lannelongue en a fait l'objet d'une communication récente au dernier congrès de chirurgie mais comme elle n'a pas été publiée in extenso, et que, d'autre part, elle fait corps avec l'observation précédente, nous allons en décrire les principaux traits. Nous nous aiderons, dans cette partie de notre travail, des notes que nous ont remises nos excellents collègues MM. Lyot et Canniot. Ces messieurs se proposent, du reste, d'étudier spécialement le procédé opératoire dans un mémoire ultérieur.

Opération pratiquée par le Prof. Lannelongue. — Pour

pouvoir suivre les détails du manuel opératoire, il nous paraît indispensable d'en bien comprendre le but et l'idée directrice. Or le but est de transformer un abcès profond en abcès superficiel, de permettre un grattage facile de toute la paroi de l'abcès, et un pansement à ciel ouvert. Pour l'atteindre, il faut donc, non seulement ouvrir largement l'abcès, mais encore en enlever la paroi antérieure presque toute entière. Or comme celle-ci est formée en partie par les dernières côtes, on ne doit pas hésiter à les réséquer dans une étendue variable selon la grandeur de la poche purulente elle-même.

Voici maintenant comment M. Lannelongue a procédé.

Il a d'abord fait une incision horizontale au niveau du 7e espace intercostal, à un endroit où des fongosités s'étaient développées à la suite de la ponction exploratrice dont nous avons parlé plus haut. Puis il a pénétré avec un gros trocart jusque dans la poche de l'abcès sus-hépatique et après avoir évacué le pus, il a agrandi la ponction avec le bistouri, exactement comme s'il s'était agi d'une opération d'empyème; seulement il entrait ainsi, non dans la poitrine, mais dans l'abdomen, entre le foie et le diaphragme. Introduisant alors le doigt à travers l'incision dans la cavité de la collection purulente, il constatait que la paroi de l'abcès adhérait en bas au bord inférieur des côtes. Cette constatation faite, il retirait le doigt; immédiatement on entendait une sorte de sifflement, de gargouillement très marqué, semblable à celui que l'on perçoit après l'opération de l'empyème quand la plèvre a été vidée, et qui est dû, dans les deux cas, à l'entrée et à la sortie successives de l'air dans les mouvements d'inspiration et d'expiration.

Poursuivant alors son opération, M. Lannelongue pratiqua avec le thermo-cautère une incision de 10 centim. de longueur le long du bord inférieur du thorax pour atteindre la limite inférieure de l'abcès; puis il rejoignit, par une incision perpendiculaire et médiane, l'incision inférieure à l'in-

cision supérieure faite antérieurement, il disséqua les lambeaux et les renversa de chaque côté comme les battants d'une porte. Arrivé ainsi sur les côtes, il réséqua une partie du thorax, de manière à enlever toute la paroi antérieure de l'abcès tuberculeux sus-hépatique. On put alors se rendre un compte exact de l'étendue, du siège, de la nature des lésions, et l'on reconnût que le diagnostic porté était parfaitement exact; il s'agissait bien d'une péri et d'une sus-hépatite suppurées; le foie était tout à fait indemne et l'état caséeux du pus écoulé, ainsi que l'aspect de la paroi kystique ne pouvaient laisser de doute sur la nature tuberculeuse de l'affection. Enfin, il eut été peut-être imprudent de rechercher l'ouverture diaphragmatique et pulmonaire par laquelle la vomique s'était fait jour au dehors, mais la nature se chargeait elle-même d'apporter une dernière preuve de l'exactitude du diagnostic : au cours de l'opération, le pus cessait tout à coup de s'échapper de la plaie béante, et une vomique se produisait, qui ne laissait pas que de causer quelque inquiétude et quelque embarras.

Tous les détails de la lésion étant ainsi solidement établis, la satisfaction de l'opérateur était complète; il avait transformé une poche profonde, anfractueuse, inaccessible à la main, en une plaie superficielle, presque de niveau avec la paroi abdominale, d'un accès et d'un pansement faciles. Aussi, cette plaie se comblait-elle rapidement en deux mois à peine et ne demandait-elle ensuite que quelques cautérisations au perchlorure de fer et à la teinture d'iode pour arriver à une cicatrisation complète.

Cependant, et tandis que la péritonite suppurée marchait d'un pas régulier vers la guérison, les signes stéthoscopiques persistaient encore : souffle d'apparence cavitaire à la base du poumon droit, râles fins, tantôt secs, tantôt humides, disséminés dans les deux poumons. Mais heureusement, ces symptômes s'amendaient aussi, et un mois après l'opération la respiration s'entendait absolument pure dans toute la auteur des deux poumons.

Enfin et malgré quelques douleurs péritonéales apparues dans les derniers jours de mai et presque aussitôt disparues, le malade quittait l'hôpital, complètement guéri, le 4 juin, pour aller en convalescence à La Roche.

Quelques mots nous suffiront pour terminer cette longue histoire, qui fait autant d'honneur au diagnostic médical qu'à l'audace heureuse de la chirurgie.

Nous ne reviendrons pas sur les difficultés qu'a présentées le diagnostic de cette affection ; nous y avons suffisamment insisté au cours même de ce travail. Nous tenons cependant à noter la rareté des observations de ce genre, c'est-à-dire des péritonites tuberculeuses suppurées ; car c'est à peine si l'on peut trouver, dans la thèse si complète et si bien étudiée de Deschamps, une observation analogue à celle que nous venons de relater (obs. XV, abcès sous-phrénique. Jaffés. Deutsch Med. Woch., n° 16, 1881); et peut-être pouvons-nous en rapprocher aussi deux cas, l'un de Wickham Legg (St-Bartolomews hosp. report, t. XI, p. 85, 1875), l'autre de Pœtsch (Berlin. Klin Woch., p. 605, 10 déc. 1881). Encore, dans ces trois faits, la nature de la tuberculose n'a-t-elle pas été soupçonnée, tandis qu'elle est indéniable dans les deux cas observés par M. Cadet de Gassicourt et opérés par M. Lannelongue, le premier, auquel nous avons déjà fait allusion, présenté à la Société médicale des hôpitaux et à l'Académie des sciences, le second qui fait l'objet de ce travail, et dont la pièce (la partie antérieure du thorax) est déposée dans le musée de l'hôpital Trousseau.

Avec ces deux faits, la question de la péritonite périhépatique tuberculeuse suppurée entre donc dans une voie nouvelle, et au point de vue de la précision du diagnostic, et au point de vue de la guérison possible par l'intervention chirurgicale. Des observations nouvelles viendront sans doute maintenant se grouper autour de celles-ci, au grand honneur de la médecine et de la chirurgie, et au grand profit des malades.

TRAITEMENT DE L'ANUS IMPERFORÉ. — ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIEN CHEZ UN ENFANT DE DEUX MOIS ; OUVERTURE PAR LA PARTIE DROITE LATÉRALE DU COU ; GUÉRISON.

Extraits de conférences professées à l'hôpital des Enfants-Malades, par M. le Dr **L.-A. de Saint-Germain.**

I. Plusieurs cas d'*imperforation de l'anus*, qui se sont dans un court laps de temps présentés dans mon service, m'engagent à publier quelques réflexions pratiques au sujet de cette malformation ainsi que la description d'un procédé qui me paraît, par sa simplicité même, devoir être adopté à l'exclusion de ceux qui ont été conseillés.

Les enfants imperforés qui nous sont amenés à l'hôpital se présentent ordinairement sous deux aspects absolument différents.

Les uns n'offrent à l'observation qu'un stigmate, une tache brunâtre ou blanchâtre représentant exactement l'endroit que devrait occuper l'anus ; mais chez eux toute trace, tout rudiment de canal manque.

Chez les autres au contraire (et c'est le cas le plus fréquent), l'anus lui-même existe, mais cesse à une certaine profondeur plus ou moins étendue. Au premier aspect l'enfant semble conformé normalement, il faut, pour se rendre compte de l'existence de l'impasse, introduire une sonde qui est bientôt arrêtée ; et le plus souvent des ulcérations, des écorchures, à l'entrée du canal imperforé, témoignent des tentatives infructueuses qui ont été pratiquées en ville.

Que faisons-nous dans ces deux circonstances ?

Dans le premier cas, c'est-à-dire dans le cas du stigmate et de l'absence de tout rudiment de canal, le rôle du chirurgien est en général simple. A quelques exceptions près, il peut promettre une guérison ou l'équivalent. L'ampoule rectale est souvent à fleur de peau et il suffit d'un coup de lan-

cette, de bistouri ou de trocart pour obtenir, séance tenante, l'issue du méconium; et, en raison même de la ponction superficielle de l'ampoule, quelques points de suture sont faciles à établir, soit à l'aide de l'aiguille de Reverdin, soit à l'aide d'une simple aiguille courbe enfilée, soit avec un fil de soie ou de chanvre, soit avec un fil d'argent ou un crin de Florence, de façon à assurer la persistance de l'orifice, l'affrontement de la peau et de la muqueuse, en un mot la guérison définitive.

Cet heureux résultat, pour être une règle, ne saurait cependant constituer une règle sans exception, et, ce matin même, j'ai pu montrer à mes élèves un cas malheureux, dans lequel il m'a été impossible de trouver le bout rectal, bien que l'enfant ne présentât qu'un stigmate sans rudiment de canal. Il faut remarquer cependant que dans ce cas où nous fûmes impuissants à obtenir l'issue du méconium, ce même méconium s'écoulait sinon facilement au moins en quantité appréciable par l'orifice de l'urèthre.

Il y avait dans ce cas un véritable cloaque faisant communiquer le rectum avec la vessie et, suivant toute probabilité, l'ampoule était à une hauteur inaccessible, et je dus rendre l'enfant à ses parents en déclarant que tout le possible avait été tenté et que, suivant toute probabilité, l'enfant ne survivrait pas longtemps à la malformation qu'il présentait. J'avoue qu'il me restait l'espoir que les parents nous laisseraient l'enfant et qu'une nécropsie minutieusement faite nous permettrait d'ajouter un petit chapitre à l'anatomie pathologique de l'imperforation anale.

Cet espoir fut déçu et les parents décidèrent qu'en présence de l'arrêt porté par moi, ils préféraient voir leur enfant mourir chez eux qu'à l'hôpital.

Ici j'ouvre une parenthèse. Pourquoi me dira-t-on (et cette question me fut posée par mes internes), pourquoi bornai-je là mon intervention et, dans l'impossilité absolue de constituer l'anus en son lieu et place, ne pratiquai-je pas l'opération de Littre ou celle d'Amussat et ne créai-je pas un anus lombaire ou un anus iliaque?

Mon opinion est absolument faite à cet égard et toute demande de cet ordre faite par les parents ou par les médecins me trouvera inébranlable.

Je considère, par l'expérience que j'ai depuis longtemps des malheureux qui viennent, de temps à autre, demander au Bureau central des appareils métalliques ou autres destinés à recevoir les matières stercorales qui s'échappent, soit du ventre soit des lombes, je considère, dis-je, cette situation comme intolérable ; je refuserais énergiquement de faire subir cette opération à un de mes enfants ; et si j'avais jamais été, pour mon malheur, la victime d'une pareille intervention dans ma prime jeunesse, je crois que je consacrerais mon existence à tirer vengeance du chirurgien qui m'aurait imposé une existence aussi misérable.

Ma règle de conduite est donc absolue : ou l'anus créé par le chirurgien occupera la place de l'anus normal ou il ne sera pas.

La parenthèse fermée, je reviens au cas qui se présente le plus fréquemment : l'imperforation de l'anus avec rudiment de rectum plus ou moins profond.

Jusqu'ici la règle opératoire que je suivais était la suivante :

L'enfant étant placé dans la position de la taille, j'incisais l'anus suivant sa commissure postérieure, c'est-à-dire dans la direction de la pointe du coccyx et je disséquais couche par couche les tissus de façon à arriver le plus vite possible dans la courbe coccygienne. Pendant toute cette dissection, le doigt, introduit de temps à autre, s'assurait de l'existence ou de la non existence de l'ampoule rectale, se gonflant au moment du cri ou de l'effort, et dès que l'existence de l'ampoule était constatée, le bistouri plongeait dans cette ampoule et plusieurs points de suture venaient assurer la durée et la persistance de cette ouverture artificielle. Quelquefois même, comme l'a conseillé le professeur Verneuil, j'allais, dans le but de me donner de la place, jusqu'à réséquer une partie du coccyx. Cette opération, réglée de la sorte, m'a donné parfois de bons résultats mais a été, dans certaines circonstances,

suivie d'accidents que je ne dois pas passer sous silence.

C'est ainsi que j'ai observé plusieurs cas de mort par hémorrhagie ; non pas que de gros vaisseaux eussent été lésés ; mais parce qu'un écoulement sanguin continu, le plus souvent veineux, ne tardait pas à emporter les enfants nouveau-nés qui supportent si mal, ainsi qu'on le sait, une perte sanguine de quelque importance.

Je crois que le dégât, dans le cas qui nous occupe, doit être fait aussi peu considérable que possible ; aussi me suis-je bien trouvé de la modification suivante que j'ai apportée nombre de fois avec succès.

Sans doute, cette modification n'est pas applicable d'une manière constante ; elle n'est possible que lorsque l'ampoule rectale n'est pas à plus de deux centimètres de hauteur ; mais comme, d'une part, ce fait se produit assez fréquemment et que, d'autre part, la modification que je propose ne compromet en rien les recherches de l'ampoule dans une région plus élevée, je crois qu'il n'est pas sans intérêt de la développer ici.

L'enfant est placé comme plus haut dans la position de la taille.

Le chirurgien, placé devant lui et armé de l'aiguille de Reverdin, plonge cette aiguille à deux centimètres à gauche du rudiment rectal, presque perpendiculairement, jusqu'à une profondeur de quatre centimètres environ.

Arrivé à cette profondeur, il fait basculer l'aiguille qui devient horizontale, puis oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans et ressort à une distance de deux centimètres environ, à droite dudit rudiment rectal.

Dès que l'aiguille de Reverdin a parcouru cette course, un fil d'argent de moyen calibre est placé dans son encoche et la remplace aussitôt dans toute l'étendue de son trajet parcouru ; c'est-à-dire que ce fil d'argent constitue une sorte de pont qui sous-tend la peau, le tissu cellulaire, le sphincter et les releveurs de l'anus et, si la chance a favorisé l'opérateur, l'ampoule rectale au sein de laquelle il se trouve plongé.

A ce moment un signe vient souvent encourager le chirurgien et lui donner la quasi-certitude d'un succès : c'est l'issue de quelques gouttes de méconium le long des deux extrémités du fil.

Je me hâte de dire que ce phénomène n'est pas absolument constant et que, lorsque le fil est un peu volumineux, il bouche assez hermétiquement les orifices créés pour que rien ne sorte.

Quoi qu'il en soit, le fil métallique une fois logé, je place aussitôt dans le canal rectal deux ou trois écarteurs de façon à me donner de la place, et introduisant le doigt aussi profondément que possible je cherche à reconnaître, ce qui est en général facile, la position de mon fil par le toucher.

Cela fait, armé d'un petit bistouri court de l'espèce des trachéotomes, je divise les tissus qui me semblent placés au devant du fil jusqu'à ce que celui-ci soit mis à nu.

Dès que ce résultat est obtenu, une évacuation plus ou moins considérable de méconium annonce le succès de l'opération.

Saisissant à ce moment une pince à disséquer ou même une pince à anneaux, je cherche à saisir l'anse métallique, et quand j'y suis parvenu je tire à moi l'anse métallique qui sort de l'anus à la façon d'un V majuscule.

L'issue de ce V augmente, par la divulsion même de l'orifice que je viens de créer, l'issue très abondante du méconium.

Une fois en possession du sommet de ce V, je le coupe avec des ciseaux de façon à former deux anses, l'une droite l'autre gauche.

Ces anses sont alors serrées de façon à souder intimement la peau et la muqueuse, à la condition toutefois qu'on ait pris grand soin, à l'aide de quelques mouvements de va-et-vient, de s'assurer de la continuité de chacune des anses et de ne pas confondre une extrémité de l'anse droite avec l'autre extrémité de l'anse gauche.

Les quelques cas que j'ai opérés de la sorte m'ont donné un excellent résultat. L'hémorrhagie a été nulle et j'ai pu

après six jours enlever les fils, dès que je me suis aperçu qu'ils commençaient à couper les tissus qu'ils embrassaient.

La valeur de ce procédé consiste dans une grande simplification du manuel opératoire, et dans l'absence de cet écoulement sanguin que nous avons signalé et qui nous a donné plusieurs accidents graves.

Il est bien entendu qu'il ne préjuge en rien les résultats définitifs, qu'il ne met pas à l'abri des rétrécissements consécutifs bien que l'étendue du tissu inodulaire soit beaucoup moins grande que par le procédé ordinaire.

II. — *Abcès rétro-pharyngien chez un enfant de deux mois. — Ouverture par la partie latérale droite du cou. — Guérison.*

En janvier dernier je fus demandé par un confrère de la Ville et par un de nos collègues des hôpitaux près d'un enfant dont l'état inspirait les plus sérieuses inquiétudes.

Cet enfant âgé de deux mois était né dans d'excellentes conditions. Confié à une bonne nourrice et s'étant admirablement porté pendant cinq semaines il s'était normalement développé, lorsqu'à ce moment il manifesta certains troubles locaux et généraux qui ne laissent pas d'inquiéter le médecin de la famille et l'accoucheur qui l'avait mis au monde.

L'enfant manifesta d'abord certains troubles dans la déglutition et teta moins longtemps, plus souvent, moins complètement si je puis m'exprimer ainsi; son cri changea également de nature et, sans affecter cette analogie que M. Labric a établie avec le cri du canard, gagna en gravité ce qu'il perdit en éclat. La peau devint plus chaude et de petits accès de fièvre se produisirent.

Les médecins traitants examinèrent la gorge et n'y trouvèrent rien si ce n'est une légère rougeur avec tuméfaction légère également siégeant au niveau de la tonsille droite.

L'exploration fut faite à plusieurs reprises à l'aide du tou-

cher pharyngé ; mais soit que cet examen fut assez difficile à ce moment, soit que la sensation perçue fût assez vague, l'idée d'un abcès rétro-pharyngien, un moment émise, ne fut pas adoptée.

En même temps, une tumeur vague, diffuse, ne tarda pas à se produire au niveau du bord antérieur du sterno-mastoïdien droit. La fluctuation y fut cherchée mais en vain. Des pommades résolutives, des cataplasmes furent successivement appliqués sur la région sans grand résultat.

En même temps la voix devenait de plus en plus rauque, la fièvre plus intense et surtout la dysphagie de plus en plus accentuée.

Le diagnostic porté, après mûr examen, fut abcès ganglionnaire ou mieux phlegmon en train de s'abcéder comprenant le larynx et l'œsophage et justiciable d'une intervention rapide.

Quand sur la demande de nos confrères je pus examiner l'enfant, son état me parut des plus graves.

Son teint d'une pâleur extrême avait les tons de la cire ; ses yeux étaient sans expression ; et ses membres dans une résolution presque complète. Il était neuf heures du matin et depuis la veille au soir il avait absolument refusé de teter. L'introduction du lait à l'aide de la cuiller était également restée sans résultat. Le liquide était resté quelques secondes dans l'arrière-gorge ; puis une régurgitation brusque avait bientôt tout expulsé.

En avant du bord antérieur du sterno-mastoïdien, dans un point qui correspondait assez exactement à la région tonsillaire droite, se trouvait une tumeur volumineuse du volume d'un petit œuf. Cette tumeur, aux contours vagues, mal limités me parût être le siège d'une fluctuation manifeste bien que profonde. Comme je ne trouvais pas à cette masse les caractères d'une tumeur ganglionnaire bien circonscrite et suppurée à son centre, j'explorai aussitôt le pharynx, et je constatai aussitôt une masse du volume d'une grosse noix soulevant la tonsille droite, la rejetant en dedans ainsi que le

pilier antérieur et donnant les signes très nets d'une fluctuation évidente. Bien plus, je pus avec une assez grande facilité percevoir à l'aide d'un doigt appuyant sur cette masse et d'une main appliquée extérieurement sur la tumeur du cou une communication évidente entre les deux tumeurs. Pour moi il n'y avait pas de doute, nous avions affaire à un abcès rétro-pharyngien qui au lieu de se diriger franchement vers la muqueuse avait fusé profondément sur la partie latérale droite du cou.

Je proposai l'intervention immédiate, elle fut acceptée. Il m'eût été possible sinon facile d'ouvrir l'abcès rétro-pharyngien par une ouverture faite au niveau du pilier antérieur ; je n'en fis cependant rien, considérant que vu le volume de l'abcès, il n'était pas sans inconvénient d'introduire dans l'estomac d'un enfant aussi débile une masse aussi considérable de pus ; et je me décidai pour l'ouverture extérieure.

Je plongeai un bistouri droit à la partie la plus déclive de la tumeur du cou et j'obtins aussitôt un flot de pus ; la profondeur de la plaie était de deux centimètres et demi. Complétant alors pour mes deux confrères la démonstration du diagnostic abcès rétro-pharyngien, je plongeai le doigt dans la gorge et par une pression exercée sur l'amygdale je triplai immédiatement le débit du pus qui put ainsi en quelques secondes être complètement évacué.

Un petit tube de caoutchouc rouge fut introduit dans la plaie; un cataplasme phéniqué fut appliqué.

Ce pansement venait à peine d'être terminé, que l'enfant retrouva immédiatement son cri dans toute sa netteté et dans toute l'ampleur de son timbre habituel. Sur ma demande le sein lui fut présenté; il se jeta sur lui avec avidité et teta merveilleusement ; je ne revis plus l'enfant, mais j'ai su que l'abcès s'était absolument vidé par la plaie que j'avais pratiquée, que la cicatrisation avait rapidement marché et que la guérison avait été complète au bout de quinze jours environ.

REVUES DIVERSES

Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes. (Sur l'étiologie et l'anatomie pathologique du noma), par le Prof. H. RANKE. *Iahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1888, t. XXVII, fasc 3.

Durant l'été 1887, il y eut, à Munich 531 décès dus à une épidémie de rougeole très meurtrière. La mortalité la plus considérable a été constatée chez les enfants âgés de moins de 4 ans 1/2 ; elle s'est élevée chez eux au chiffre de 94 0/0.

Les très jeunes nourrissons ont présenté une immunité relative ; car il n'a été constaté que 3 décès chez les enfants âgés de moins de 3 mois. Par contre, de 6 à 9 mois la mortalité s'est élevée à 93 et de 9 à 12 mois à 77 cas.

Sur les 531 décès 451 ont été le résultat de complications variées.

Voici l'énumération de ces complications rangées par ordre de fréquence :

Broncho-pneumonie	295
Bronchite	61
Tuberculose	23
Convulsions	15
Méningite	12
Catarrhe intestinal	11
Diphthérie et laryngite	9
Néphrite	7
Paralysie du cœur	4
Coqueluche	3
Noma	4

C'est cette dernière complication de la rougeole, le noma qui fait spécialement l'objet du présent travail.

S'agit-il dans le noma d'une gangrène simple qui se développe sous l'influence d'un état cachectique par exemple, ou bien a-t-on affaire à une affection spécifique, micro-parasitaire? Tel est le problème que l'auteur s'efforce de résoudre à l'aide de l'observation clinique et de l'examen anatomo-pathologique des lésions produites par le processus gangréneux.

Nous nous bornons à résumer ici les conclusions auxquelles aboutit l'auteur.

1° Il est hors de doute que des cas de noma puissent survenir spontanémemt chez des individus fortement prédisposés. Dans ces circonstances il est impossible de trouver aucune relation avec d'autres cas de la même maladie.

2° Il n'est point rare de voir survenir simultanément un certain nombre de cas de noma dans des établissements où se trouvent réunis un plus ou moins grand nombre d'individus ; ce fait et la localisation spéciale du processus sur la muqueuse des orifices naturels du corps permettent de supposer que le noma se développe à la suite de la pénétration dans l'organisme de germes micro-parasitaires.

3° La zone de tissus qui entoure le foyer nécrosé est infiltrée et envahie par un amas considérable de microcoques qui paraissent être le résultat de cultures successives. A la périphérie de cette zone infiltrée et envahie par des microcoques, le tissu cellulaire, présente une prolifération marquée de ses noyaux, et l'ensemble du processus ressemble en tous points à la nécrose progressive des tissus, produite par des microcoques en chaînettes chez la souris, d'après la description qui a été donnée par Koch.

4° Néanmoins, dans l'état des connaissances actuelles, la nature spécifique des micro-organismes qu'on observe dans le noma, n'est pas encore démontrée.

5° Le tissu cellulaire qui avoisine le foyer nécrosé est le siège de dégénérescences nucléaires spéciales qui rappellent parfois la karyokinèse.

Ces modifications nucléaires paraissent être spéciales à la nécrose en général.

Ueber Zoster im Kindesalter. (**Sur l'herpès zoster dans l'enfance**), par le Dr C. METTENHEIMER. *Iahrb. f. Kinderheilk.*, 1888, t. XXVIII, fasc. I.

Dans ce travail, l'auteur rapporte 4 cas intéressants de zona survenus chez des enfants âgés de 5, 8, 10 et 16 ans. Dans 3 de ces cas, il s'agissait de garçons. Chez les deux premiers, le zona siégeait sur la moitié droite du corps, chez les 2 autres, il avait envahi la moitié gauche.

Pour ce qui concerne la forme de l'exanthème, l'auteur a constaté que l'aspect des vésicules pouvait s'éloigner considérablement du type classique de l'herpès. Les vésicules les plus caractéristiques étaient entourées d'une auréole rougeâtre, elles avaient une coloration nacrée, leur contenu d'abord clair, se troublait dans la suite ; au lieu d'être bien arrondies,

elles étaient le plus souvent quelque peu allongées, leur axe longitudinal correspondant à l'axe longitudinal des extrémités envahies, du pli inguinal ou bien au trajet des faisceaux nerveux de la région malade.

Chez une fillette agée de 8 ans, qui était atteinte simultanément d'une inflammation phlycténoïde des yeux, d'otorrhée et d'une tuméfaction des ganglions cervicaux, les vésicules étaient disséminées par petits groupes allongés, larges d'un pouce, longs de 2 pouces, sur un fond uniformément rouge. Ces vésicules étaient si petites qu'on avait de la peine à les distinguer à l'œil nu. L'exanthème provoquait une cuisson très vive, mais après sa guérison, il n'était resté aucune douleur névralgique.

Chez un autre enfant, un garçon âgé de 5 ans, l'exanthème débuta au niveau de la colonne vertébrale et se prolongea ensuite du côté droit dans la direction des côtes, jusqu'au-dessous de l'ombilic ; il s'arrêta au niveau de la ligne blanche. Dans le dos, les vésicules avaient l'aspect caractéristique de l'herpès, mais en avant, sur les parois abdominales, elles s'étaient transformées en pustules remplies d'un pus épais et disposées en groupes. Le malade ne présentait pas trace de fièvre, les symptômes gastriques étaient nuls, et enfin l'éruption herpétique ne fut accompagnée d'aucune douleur.

Parfois les vésicules herpétiques se rapprochent du pemphigus par leur volume et leur forme particulière. Tel était le cas chez un garçon, âgé de 10 ans, dont les groupes de vésicules avaient envahi, du côté gauche, les 7e et 8e espaces intercostaux. Dans ce cas la maladie étaient compliquée de troubles gastriques.

Enfin, chez le 4e malade, un garçon âgé de 16 ans, cachectique, de constitution débile, le zona siégeait sur la face. L'exanthème était parti de l'oreille gauche et avait envahi ensuite successivement par petits groupes, et en s'étendant le long du trajet du nerf facial, la joue gauche jusqu'au niveau de l'angle de la bouche.

Le diagnostic des formes frustes de l'herpès zoster présente des difficultés considérables chez l'enfant. Lorsqu'il existe un seul groupe de vésicules d'herpès on ne pourra le considérer comme étant véritablement de nature herpétique, que s'il s'accompagne de douleurs, et si sa direction correspond à celle des troncs nerveux les plus proches.

L'herpès zoster est-il en réalité aussi rare chez les enfants que le prétendent un grand nombre d'auteurs? Cette rareté n'est peut être qu'apparente et suivant l'auteur, de nombreux cas de zoster passent inaperçus chez les enfants, parce que l'exanthème, contrairement à ce qui se passe adultes, ne s'accompagne généralement que de douleurs insigni-

fiantes, que la maladie évolue sans fièvre, et avec des symptômes gastriques à peu près nuls et enfin que les vésicules siègent le plus rarement à la face.

Antipyrin gegen Chorea. (L'antipyrine contre la chorée), par le Dr W. LILIENFELD. *Therapeutische Monatshefte*, 1888, no 4.

Une fillette âgée de 9 ans, avait été atteinte, subitement au dire de ses parents, d'une chorée très intense. Il s'agissait d'une enfant délicate, de constitution scrofuleuse, qui avait présenté quelques mois auparavant une diphthérie grave à la suite de laquelle elle était restée très anémique.

Les médications variées que l'auteur conseilla contre l'agitation choréique n'amenèrent aucun résultat favorable. L'enfant fut prise bientôt de mouvements choréiques, la nuit pendant son sommeil.

Dans le cours de la chorée, l'auteur fit prendre à la petite malade deux doses d'antipyrine de 0 gr. 50 centigr. pour combattre un mouvement fébrile très intense, consécutivement à un embarras gastrique. Dès le lendemain, non seulement la fièvre avait disparu, mais en outre les mouvements choréiques avaient perdu la plus grande partie de leur intensité. A partir de ce moment, l'antipyrine fut continuée à la dose quotidienne de 0 gr. 50 centigr. et déjà au bout de huit jours, la petite malade put être considérée comme guérie de sa chorée.

Ueber die locale Behandlung der Rachendiphtherie mit Pyridin. (Sur le traitement local de la diphthérie du pharynx au moyen de la pyridine), par le Dr E. ROSENTHAL. *Therapeutische Monatshefte*, 1888, no 5.

L'auteur communique dans ce travail les résultats qui ont été obtenus en 1885-1886 à la clinique de Penzoldt par l'emploi de la pyridine dans la diphthérie du pharynx. On versait quelques gouttes d'une solution de pyridine à 10 0/0 sur un tampon d'ouate fixé à une longue pince et on badigeonnait légèrement la paroi du pharynx tapissée de fausses membranes. A la suite de cet attouchement, le malade se gargarisait avec une solution de chlorate de potasse à 3 0/0 ou bien encore pratiquait des inhalations avec une solution phéniquée à 2 0/0.

Ce mode de traitement fut appliqué à 38 adultes qui guérirent sans aucune exception et à 26 enfants dont 7 succombèrent à la suite de la propagation du processus diphthéritique sur le larynx.

L'auteur reconnait lui-même que le chiffre trop restreint des observations rapportées dans son travail ne permet guère de juger de la valeur réelle de ce mode de traitement.

Du reste, suivant l'auteur, les badigeonnages avec une solution concentrée d'acide phénique ont donné des résultats tout aussi satisfaisants que ceux qui ont été obtenus au moyen de la pyridine.

Menthol bei Diphtherie der Nase. (Le menthol dans la diphthérie du nez), par le Dr R. CHOLEWA. (*Therapeutische Monats hefte*, 1888, n° 6.

Chez un enfant de 8 ans, atteint de diphthérie, les piliers du voile du palais, les amygdales et la luette étaient tapissés de fausses membranes très épaisses. Des deux orifices du nez, il s'écoulait d'une façon continue, un liquide filant, transparent qui irritait vivement la muqueuse nasale et la lèvre supérieure, au niveau du sillon naso-labial. A l'examen des fosses nasales, l'auteur put constater que la pituitaire était notablement tuméfiée, et recouverte, dans toute son étendue, d'un enduit grisâtre.

En outre, le petit malade se plaignait de douleurs lancinantes dans les oreilles,et le tympan présentait une rougeur assez vive, phénomènes indiquant un début de tuméfaction inflammatoire de la muqueuse de l'oreille moyenne.

On pratiqua des irrigations nasales avec de l'eau de chaux et il fut recommandé au malade de se gargariser, à intervalles rapprochés, avec la même solution. Mais néanmoins au bont de 24 heures, la situation avait empiré, la tuméfaction de la muqueuse nasale était telle que la respiration par le nez était devenue absolument impossible.

L'enduit grisâtre de la pituitaire avait fait place, surtout au niveau des cornets inférieurs, à des fausses membranes très épaisses qui tapissèrent bientôt tout l'espace naso-pharyngien.

A ce moment, l'auteur eut l'idée de badigeonner, à différentes reprises, les cavités nasales avec de l'huile de menthol à 20 0/0. Dès le lendemain la tuméfaction de la muqueuse nasale avait perdu de sa gravité et bientôt l'enfant put respirer librement par le nez.

Le même mode de traitement donna des résultats identiques chez une petite sœur du malade précédent, âgée de 4 ans. Chez elle aussi, les badigeonnages avec une solution de menthol, amenèrent rapidement la disparition totale des fausses membranes non seulement dans les cavités nasales mais aussi dans le pharynx.

Il s'agissait bien d'une forme grave de diphthérie chez ces deux malades, car un troisième enfant de la même famille, atteint des mêmes symptômes morbides au bout de 15 jours et chez laquelle on n'eut pas recours au menthol, succomba rapidement à l'intoxication diphthéritique, bien que la trachéotomie eût été pratiquée en temps opportun.

Erblindung nach Keuchhusten. (De la cécité consécutive à la coqueluche), par le Dr ALEXANDER. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1888, n° 11.

L'auteur a vu survenir la cécité chez trois enfants atteints de coqueluche. Dans le 1er cas, il s'agissait d'un garçon âgé de 3 ans qui était atteint d'une coqueluche très intense dont le stade convulsif avait une durée exceptionnellement longue. Au bout de quelque temps cette coqueluche se compliqua de symptômes cérébraux. C'est à ce moment que survint une cécité qui résista à tous les traitements. La réaction des pupilles était normale, l'examen ophthalmologique, répété à plusieurs reprises n'a jamais révélé rien d'anormal. L'enfant mourut au bout de 15 jours, en présentant des symptômes de compression cérébrale.

Le 2e cas concerne une jeune fille âgée de 12 ans. Elle perdit la vue subitement, dans le cours d'une coqueluche, après avoir présenté, pendant une quinzaine de jours, des douleurs de tête très violentes.

A l'ophthalmoscope on put constater une névrite optique double. Sous l'influence de purgations répétées et à la suite de l'administration de l'iodure de potassium, la vue revint en partie, mais après la disparition de la névrite, il resta une atrophie du nerf optique.

Suivant l'auteur, la cécité a été produite dans le 1er cas, par un œdème de la base du cerveau entre les tubercules quadrijumeaux et la région occipitale. Dans le 2e cas il s'agissait d'une névrite descendante d'origine méningitique.

Zur acuten Myocarditis. (De la myocardite aiguë), par le Dr A. STEFFEN. (*Iahrbuch f. Kinderheilk.*, 1888, t. XXVI, fasc 3.

Après avoir rapporté deux observations de myocardite idiopathique, à marche rapide, survenue chez des adultes, M. Steffen passe à l'étude de la myocardite aiguë des enfants.

Ce n'est que dans des cas excessivement rares que l'on observe chez les enfants la myocardite idiopathique; presque toujours, sinon toujours, elle survient à la suite d'une maladie infectieuse.

Dans les cas que l'auteur a eu l'occasion de suivre, la myocardite a revêtu deux formes : tantôt elle était limitée à des foyers circonscrits, tantôt au contraire le processus avait envahi, d'une manière diffuse, tout le myocarde.

La première de ces formes, c'est-à-dire la myocardite à foyers circonscrits, a été observée par M. A. Steffen, à la suite de maladies infectieuses et particulièrement à la suite de la fièvre typhoïde.

Le processus qui fait son apparition dans le cours de la fièvre typhoïde, affecte une marche suraiguë. Subitement et sans aucun symptôme prémonitoire, les petits malades étaient pris d'une douleur précordiale très vive. Il survenait presque en même temps un affaiblissement progressif des forces, un certain degré de dyspnée et enfin une pâleur manifeste des téguments. Le pouls était notablement accéléré, parfois on pouvait noter un bruit de galop et dans certains cas le pouls avait aussi un caractère arythmique très net.

En dehors de ces troubles fonctionnels, l'examen du cœur ne révélait rien d'anormal.

Ces symptômes ne pouvant être rapportés à aucune autre maladie, on est en droit dans ces cas, suivant l'auteur, de les mettre sur le compte d'une inflammation localisée du myocarde.

C'est encore dans le cours de certaines maladies infectieuses que s'observe la myocardite diffuse. L'auteur a vu survenir la plupart des cas de ce genre dans la diphthérie, et ils sont toujours dans ces conditions, au même titre que l'albuminurie par exemple, un indice sûr d'une infection généralisée.

Les symptômes généraux de la myocardite diffuse sont ordinairement masqués par ceux de la diphthérie. L'enfant pâlit subitement, une agitation plus ou moins vive alterne avec un état de stupeur extrême, le pouls accéléré est ordinairement si petit qu'on a de la peine à le percevoir, la température reste à peu de chose près normale, la respiration est plus ou moins accélérée.

A l'examen du cœur, on peut constater une dilatation notable de l'organe tout entier et non, comme on l'a dit, une dilatation partielle, limitée seulement au ventricule droit. Les bruits du cœur sont normaux, mais très faibles.

La myocardite peut guérir, si le processus inflammatoire vient à s'arrêter dans sa marche. En cas de terminaison fatale, la mort survient toujours très rapidement.

A l'autopsie, on constate effectivement la dilatation cardiaque qu'on

avait diagnostiquée du vivant. En outre, l'examen microscopique fait voir une dégénérescence granulo-graisseuse plus ou moins accentuée des fibres musculaires du cœur.

Il arrive parfois que la myocardite soit impossible à diagnostiquer sur le vivant, c'est ainsi que l'on trouve dans la *Lancet* de 1846, mai et juin, deux cas de cette maladie dans lesquels la mort fut attribuée à une affection cérébrale aiguë.

Dans la myocardite à foyers circonscrits, le diagnostic est généralement facile, lorsqu'il n'existe aucune affection concomitante de l'endo ou du péricarde.

La myocardite diffuse s'accompagne très rapidement d'une dilatation du cœur qui se manifeste par une matité anormale de la région précordiale. Cette matité constitue un élément de diagnostic précieux. La dilatation presque subite de la myocardite se distingue facilement des dilatations du cœur par stase sanguine qui s'installent progressivement. En outre, il ne faudrait pas confondre la dilatation de la myocardite avec les dilatations aiguës qu'on observe parfois dans le cours de certaines maladies infectieuses, particulièrement dans le cours de la fièvre typhoïde et de la scarlatine compliquée de néphrite. Ces dernières ont pour caractéristique leur marche suraiguë et la rapidité avec laquelle elles se terminent soit par la guérison soit par la mort.

Il importe également de différencier la myocardite aiguë de l'endocardite pariétale aiguë. Dans celle-ci la dilatation du cœur survient plus rapidement par suite de la paralysie du muscle cardiaque. En outre les symptômes généraux ne sont pas les mêmes. On n'observe pas dans l'endocardite pariétale, l'affaiblissement presque instantané des forces, l'expression anxieuse de la physionomie et la petitesse et l'irrégularité du pouls qui caractérisent la myocardite diffuse. En outre, dans l'endocardite, la douleur précordiale fait le plus souvent défaut.

Ueber Folgen und Heilung des Inguinaltestikels. (Des complications du testicule inguinal et du traitement de cette anomalie), par le Dr Soltmann. *Iahrb. f. Kinderheilk.*, 1888, XXVII, fasc. 3.

Suivant l'auteur, la rétention du testicule dans le canal inguinal peut provoquer chez les enfants une série d'accidents nerveux plus ou moins graves. Parmi ces troubles nerveux les plus fréquents seraient l'éclampsie infantile, l'épilepsie périphérique, l'hystéro-épilepsie et la chorée. Ces phénomènes d'excitation motrice seraient de nature réflexe et dans la plupart des cas leur apparition est le résultat d'un déplacement subit du

testicule. Ces actions réflexes peuvent se produire sans que l'on constate nécessairement, une douleur vive dans la région scrotale. C'est pour ce motif que, suivant l'auteur, la relation qui existe entre ces accidents nerveux et l'anomalie testiculaire, a pour ainsi dire passé inaperçue jusqu'à ce jour. Il importe de traiter le plus tôt possible la rétention testiculaire. Le mode de traitement de l'auteur consiste à amener la descente du testicule dans le scrotum au moyen de massages repétés et à le fixer dans la position normale par un bandage spécial.

Dr G. Boehler.

Two fatal Cases of Acute Intussusception occurring in Infants aged 3 and 4 months respectively. (De deux cas d'intussusception aiguë survenue chez des enfants âgés l'un de 3, l'autre de 4 mois), par M. le Dr R. W. Parker. Communication à la *Clinical Society of London* et discussion, dans le *Brit. Med. Journ.* du 11 juin 1888.

Le Dr Parker après avoir relaté les circonstances propres à ces deux observations fait remarquer tout particulièrement l'incertitude de leur début et l'absence de symptômes susceptibles de révéler la présence de l'étranglement aigu dont l'existence a été, dans ces deux cas, prouvée par l'autopsie.

La douleur n'était pas excessive et elle était de courte durée. Les vomissements ne se sont présentés que pendant les 12 premières heures et seulement après des tetées. Dans aucun des deux cas il n'y eût émission par le rectum de mucosités sanguinolentes, enfin il n'y eut du côté de l'anus, ni constriction, ni ténesme. La constipation fut le seul trait dominant.

L'auteur faisait remarquer que l'absence ou le peu de relief des principaux phénomènes classiques est plutôt un mauvais qu'un bon signe, surtout dans les cas où l'existence d'une intussusception est démontrée par d'autres signes. L'intestin une fois étroitement comprimé ne peut tarder à se gangréner, de là l'absence de douleur. La circulation étant ainsi interrompue, on a l'explication de la constipation et l'on sait pourquoi l'on ne voit pas se produire de selles muco-sanguinolentes. Les difficultés résultant de cette situation pour le traitement ne sont que trop évidentes.

Une discussion intéressante eût lieu à la suite de cette communication.

M. le Dr Fordyce Barker, de New-York, dit qu'il a vu un grand nombre de ces cas et qu'il a l'habitude d'avoir recours à des injections de 30 à 60 gr. de glycérine avec eau en quantité égale, jusqu'à ce que la tolérance soit établie et qu'il continue ensuite ces injections jusqu'à ce

qu'une quantité notable du mélange soit introduite. Il n'a pas pour lui grande confiance dans l'emploi des moyens chirurgicaux.

Le chirurgien Dr HARRISON CRIPPS dit qu'il n'a pas observé l'absence complète du mucus sanguinolent sur laquelle M. Parker a insisté. Il félicite ce dernier d'avoir appelé l'attention sur le danger des injections d'eau excepté dans le début. Il a, lui aussi, éprouvé un accident dû à l'emploi de ce moyen.

La malade était une petite fille de 18 mois avec des symptômes qui duraient depuis quatre ou cinq jours. On sentait à deux pouces de l'anus l'intestin invaginé. Un peu d'eau fut introduite et l'intestin céda. On tourna alors l'enfant la tête en bas et on lui introduisit une plus grande quantité d'eau, mais la petite fille tomba en défaillance, vomit et mourut dans l'espace de deux à trois minutes.

A l'autopsie, on trouva que l'étranglement était situé environ à 5 pouces de l'anus. Il y avait une fissure de notable étendue immédiatement au-dessous, et l'huile tout comme l'eau injectée s'étaient introduites dans la cavité péritonéale. Cependant l'injection de ces liquides avait été faite avec une seringue appropriée et avec la plus grande douceur.

Autre cas intéressant rapporté par M. Harrison Cripps :

Enfant de 7 ans qui, disait-on, était affecté depuis quinze jours de vomissements et d'une affection qualifiée par sa mère de diarrhée mais qui prit bientôt l'aspect caractéristique d'un liquide muco-sanguinolent.

Ces symptômes s'étaient présentés deux jours avant le jour de l'admission où la mère le présenta disant que *quelque chose sortait de son fondement.*

Après examen, on constata, en dehors de l'anus, l'issue de quelque chose qui ressemblait à un morceau de hareng saur. En tirant légèrement sur ce fragment d'intestin sphacélé on arrivait à une portion d'intestin qui paraissait sain. Cet enfant fut admis en chirurgie et tous les jours pendant un mois on excisa une portion d'intestin sphacélé. Il sortit guéri, mais mourut 8 mois après de la scarlatine. Sa pièce est au musée de *University College Hospital.* Elle présente une particularité unique c'est que son intestin grêle se rattache directement à l'anus sans aucune trace de côlon ascendant, transverse ou descendant.

Cumul de rougeole et de scarlatine, par le Dr R. SAINT-PHILIPPE, médecin de l'hôpital des Enfants à Bordeaux, dans le *Journal de médecine de Bordeaux* du 24 juin 1888.

La rougeole, comme les autres fièvres éruptives, ne récidive qu'excep-

ionnellement, disent les auteurs. Le Dr St-Philippe en convient. Pourtant, selon lui, la rougeole est peut-être celle de toutes qui récidive le plus souvent.

« Les circonstances m'ont conduit, dit-il, à observer surtout et un assez grand nombre de fois ce qu'on a appelé la *rougeole récurrente*. Un enfant présente nettement et sans erreur possible une rougeole légitime, avec tout le cortège catarrhal habituel. Il guérit, et un, deux, trois mois après, enfin dans la même année, il offre de nouveau une nouvelle éruption, tout aussi légitime que la première et avec les mêmes phénomènes classiques. J'ai constaté douze cas environ de cette nature. En ce moment même, j'en ai un très remarquable dans mon service et j'en ai un autre semblable dans ma clientèle.

A vingt-cinq jours d'intervalle, les fillettes en question ont refait une rougeole en tout semblable à la première, ni plus ni moins grave. Tantôt, d'après mes observations, la première éruption avait été faible, tantôt elle avait été forte; mais ce que j'ai noté trois fois sur quatre, c'est que les enfants n'avaient point, par le fait, guéri d'une façon radicale. Il leur était resté une légère fluxion aux muqueuses ou bien il leur venait à la peau des poussées d'eczéma, d'impétigo ou d'ecthyma. Ils demeuraient malingres, un peu tristes, souvent inappétents. On aurait dit, en vérité, que le virus ou plutôt le poison ne s'était point suffisamment *exprimé* au dehors : d'où sa réapparition prochaine. Ce serait l'occasion de rechercher comment il faut dénommer ces cas, s'il faut dire : *rechute* ou *récidive*. Mais cette dissertation doctrinale m'entraînerait loin de mon but qui est autre.

Observe-t-on la rougeole et la scarlatine à la fois sur le même individu? Je crois que la question est aujourd'hui tranchée par la négative, et ces prétendus hermaphrodites ne sont autres que leurs congénères sexuels : de simples apparences. Il n'est pas jusqu'à la rubéole, dont on avait voulu faire une espèce hybride, à double éruption, qu'on ne décrive maintenant comme une entité. Ce qu'on voit, par exemple, et je viens d'en étudier deux cas typiques, c'est une scarlatine se greffant sur une rougeole en pleine desquamation, ou réciproquement une rougeole évoluant après une scarlatine encore toute fraîche. Le premier cas auquel je fais allusion existe à l'heure actuelle dans le service d'isolement de l'hôpital et a été manifestement contracté par contagion directe, l'enfant ayant approché deux scarlatineux, ses voisins (ce qui démontre en pasant la vérité de mon assertion du début). L'autre est plus curieux. Il concerne un enfant de cinq ans, de la ville, qui était dans son lit depuis une huitaine

de jours, atteint de scarlatine intense avec forte angine et qui, au neuvième jour, sans qu'aucun contact, même suspect, ait eu lieu, a commencé à présenter des symptômes très accentués de catarrhe et presque tout de suite a mis au dehors une rougeole, mais de sombre allure et qui ne m'a pas peu surpris. Trois jours après; une broncho-pneumonie disséminée l'emportait,malgré tous les soins. Mon ami le Dr Piéchaud l'avait vu avec moi en consultation. Quelle conclusion peut-on tirer de ces faits exceptionnels ? Dans le premier cas, l'interprétation n'est pas difficile, la contagion ayant eu lieu successivement et à point tellement nommé qu'on a pu apprécier la période d'incubation. Le second est plus malaisé. Vraisemblablement, le petit malade avait subi à la fois la double contagion scarlatineuse et rubéolique. La première a pris les devants et a fourni son efflorescence, soit parce que sa période d'incubation est moins longue, soit parce que sa période d'éruption est encore plus courte. En tout état de cause, voilà de ces curiosités qu'il faut connaître, quand ce ne serait que pour ne pas les nier de par la théorie. »

Sul morbillo. (De la rougeole.) Observations cliniques et thérapeutiques, par le Dr ALF. MONTEFUSCO dans l'*Archivio di Patol. infantile* de juillet 1888.

Dans l'épidémie de rougeole qui a frappé la ville de Naples pendant les derniers mois de l'année dernière et pendant les premiers de la présente année, le Dr Montefusco a eu l'occasion d'observer beaucoup d'enfants attaqués de cette affection qui a une prédilection singulière pour le premier âge. Voici le résumé des observations les plus importantes qu'il a pu faire sur les diverses périodes de la maladie.

Dans la période d'*invasion*, *le manque presque absolu de fièvre* a été constaté dans plusieurs cas. Certains petits malades présentaient un simple malaise et un catarrhe non fébrile de la muqueuse conjonctivo-nasale. Le plus fréquemment la fièvre coïncidait avec l'apparition de l'éruption.

Dans aucun de ces cas la particularité ci-dessus relevée n'a paru exercer une influence sur le cours ultérieur de la maladie. Elle ne peut être considérée donc comme une base de pronostic favorable au moins pour ce qui concerne les stades subséquents de la maladie.

Les *épistaxis*, ont été aussi observées dans la même période. Elles n'ont jamais été très abondantes et n'ont pas eu de valeur pronostique spéciale.

Parmi les variétés de l'*éruption*, l'auteur en relate une importante. Le jeune Sabatino Francesco soigné à l'hôpital Cotugno en décembre 1887, fut pris le 11 du même mois de fièvre intense, avec frissons répétés, de photophobie, de larmoiement, d'une toux quinteuse, sans expectoration. L'éruption se montra le 14, jour d'admission à l'hôpital. Elle s'étendit presque simultanément sur toute la surface cutanée, constituée par des papules d'un rouge vif, de la grandeur d'une lentille ne disparaissant pas entièrement sous la pression du doigt, mais laissant après elle un point d'un rouge plus intense représentant le centre de la papule.

Dans ce cas de *rougeole boutonneuse*, l'éruption ressemblait au premier aspect à celle de la variole et présentait un caractère réellement *hémorrhagique*, sans qu'il en résultât un diagnostic de variole hémorrhagique. La forme hémorrhagique limitée à l'éruption a déjà été constatée, surtout chez les enfants cachectiques par VOGEL, par RAYER, par WILLAN et par GUNZBURG dans l'épidémie de Prague.

La période d'éruption chez ce jeune sujet dura quatre jours. Les papules pâlirent graduellement cédant la place à des plaques jaunâtres qui persistèrent plusieurs jours encore après la guérison.

Températures : le 14, 39°,5 ; 40°,3 et 39°,5 le matin et le soir du 15 ; de 38° à 38°,6 les deux autres jours de la période d'éruption.

Pas d'autres complications qu'un catarrhe bronchial diffus, avec abondante expectoration muqueuse qui se manifesta pendant la période d'éruption et eut une durée d'environ huit jours.

Autre variété d'éruption. C'est la persistance de l'éruption cutanée après la disparition de la fièvre, chez deux petits malades atteints de rougeole régulière. Une défervescence notable a été constatée chez eux le huitième jour de l'éruption. Chez le premier la disparition de l'éruption ne se produit que le dixième jour. Chez le second l'éruption du visage et du tronc disparut complètement après deux jours sans que celle des membres subît aucune modification.

La *température* a quelquefois seulement dépassé 39° dans la période d'invasion. Ordinairemeut l'augmentation de la température s'annonce par des frissons fréquents et irréguliers. Dans de rares cas, le frisson est unique et violent. Alors la température s'élève à 40°. La fièvre dans la rougeole est *continue*. Elle cesse le septième ou le huitième jour de la maladie, fort souvent en même temps que l'exanthème.

Dans quelques cas, l'auteur a noté la coïncidence de la défervescence avec l'apparition de l'éruption. L'état général de l'enfant était alors amélioré et la guérison complète arrivait après deux jours avec disparition

de l'éruption et des symptômes catarrhaux. Dans d'autres cas la fièvre était finalement l'unique symptôme persistant.

Les modifications de l'*urine* dans la rougeole se réduisent à une diminution en *quantité*, à la diminution des chlorures et à l'augmentation quelquefois des sulfates et des phosphates. Très rarement, l'auteur a rencontré l'albumine et toujours en quantité peu appréciable.

Les plus fréquentes complications de la rougeole viennent de l'*appareil respiratoire*. Ordinairement le troisième ou le quatrième jour de la période d'invasion commence à se manifester une toux sèche et quinteuse, sans expectoration. L'auscultation fait constater des râles secs, sibilants et ronflants. L'auteur a vu quelquefois les symptômes de catarrhe bronchial se manifester soit simultanément soit antérieurement à l'invasion de la rougeole. Alors le catarrhe se trouve en son plein développement dans le cours de la période d'invasion. Au lieu d'une toux sèche on a une expectoration muqueuse plus ou moins abondante et des râles humides ou bulleux au lieux de râles sibilants et ronflants.

Dans la période d'éruption le catarrhe bronchial est toujours plus diffus et l'expectoration plus abondante. Elle est séro-muqueuse mais on y trouve quelquefois des crachats nummulaires, qui rappellent ceux de la phthisie. Ordinairement au moment de la disparition de l'éruption et de la fièvre, l'intensité du catarrhe bronchial diminue, la toux est moins pénible, l'expectoration moins abondante tend à redevenir exclusivement muqueuse.

Chez les enfants, la *bronchite capillaire* est souvent une complication de la rougeole et les cas mortels dépendent le plus souvent aussi de cette complication. Le symptôme culminant de cet état est la *dyspnée* poussée jusqu'à l'*orthopnée*. La percussion fait relever une matité limitée à certaines zones thoraciques; à l'auscultation, on entend des râles sous-crépitants diffus et des râles sibilants. La fièvre persiste et souvent présente des exacerbations.

La terminaison la plus fréquente de cet état est la mort soit par *suffocation*, soit par *asphyxie lente*.

On rencontre très fréquemment chez les enfants, surtout dans la période d'éruption une *laryngite* caractérisée par des accès de suffocation, comme dans le croup. Tout à coup, avec ou sans augmentation de température, l'enfant est pris d'un accès de suffocation, accompagné d'une toux rauque, d'inspiration sibilante et d'une extrême difficulté de respiration, mais ces symptômes disparaissant en peu de temps sans se répéter.

Chez un enfant l'auteur a observé comme suite de rougeole une aphonie complète qui a duré toute une semaine.

Les *convulsions*, dans la rougeole comme dans toutes les autres maladies infectieuses, sont fréquentes chez les enfants, elles remplacent le délire qui se manifeste plus volontiers chez les adultes. L'auteur les a vues le plus souvent se produire pendant la période d'invasion de la maladie, quelquefois pendant l'éruption mais jamais pendant la convalescence. D'après son expérience personnelle, même quand les convulsions se répètent fréquemment et ont une durée assez longue, elles n'ont aucune influence fâcheuse sur la marche et sur la terminaison de la maladie.

L'auteur a fréquemment observé des *troubles de l'appareil digestif*. Dans la période d'invasion souvent se manifeste le *vomissement* formé de mucosités quelquefois verdâtres. Dans deux cas, il a constaté le vomissement dans la période d'éruption. Dans les mêmes cas, il y avait du météorisme abdominal et de la diarrhée. La *diarrhée* est aussi plus fréquente dans la période d'invasion que dans la période d'éruption. Rarement elle a assez d'intensité et de durée pour pouvoir être à proprement parler considérée comme une complication.

Dans presque tous les cas observés il y a eu à relever l'existence de la stomatite, stomatite érythémateuse et ulcéro-membraneuse (V. Montefusco. La stomatite nel morbillo e nella scarlatina. *Archiv. internat. di Laryngo-rino-otologie.* 1887).

Le pronostic de la stomatite ulcéreuse n'est pas toujours heureux. Les réserves qui lui sont imposées dépendent de la gangrène de la bouche qui peut en résulter et aussi de ce qu'elle suit fréquemment d'autres complications graves de la rougeole comme la pneumonie et l'entérite.

Au sujet du *traitement* de la rougeole, l'auteur est d'avis que pour cette maladie, comme pour toutes les autres maladies infectieuses, il n'y a pas besoin d'intervention médicale spéciale au moins dans les cas à évolution régulière.

La plus spécialement irrationnelle des tentatives de traitement qui sont faites le plus souvent est celle qui consiste à *combattre la fièvre* comme si le processus morbide était constitué par ce symptôme.

Certes, et l'auteur l'a écrit ailleurs (1), on doit combattre l'élévation de la température quand elle atteint un taux assez élevé pour produire dans les tissus la dégénérescence granulo-adipeuse, ou quand elle diminue la résistance du sujet et produit des troubles fonctionnels du cœur et du

(1) A Montefusco. I nuovi remedii antifebrili. *Gazetta de medicina publica*, 1885.

cerveau qui peuvent amener la paralysie, mais il n'y a aucun intérêt à combattre l'élévation de la température quand elle reste à un taux moyen.

L'*alimentation* est plus utile et l'auteur a toujours vu la *glycérine* réussir très bien comme aliment. La glycérine a été proposée par SEMMOLA en remplacement de l'alcool et DUJARDIN-BEAUMETZ en a constaté les bons effets. On peut constater chez les petits malades nourris avec la glycérine une plus grande conservation des forces, en même temps qu'un abaissement de la température et une notable diminution de l'excrétion de l'urée dans les 24 heures.

La glycérine peut être administrée dans le cours du jour à la dose de 20 à 30 gr. délayés dans 400 gr. d'eau, auxquels on ajoute 2 gr. d'acide citrique ou tartrique.

Les complications broncho-pulmonaires méritent une cure spéciale. Le remède le plus utile est l'ipéca en infusion pour faciliter l'expectoration et la teinture alcoolique d'aconit dans le sirop de bignonia catalpa contre la toux.

Très souvent les remèdes les plus actifs n'obtiennent aucun succès dans les complications de la rougeole frappant l'appareil respiratoire et spécialement dans la bronchite capillaire.

Dans plusieurs cas, l'auteur a expérimenté l'iodure de sodium à la dose de cinquante centigrammes.

Par cette méthode il a constamment obtenu la diminution de l'expectoration et de la fréquence respiratoire, avec amélioration progressive des signes physiques de l'affection broncho-pulmonaire.

Là où se présenlait une toux particulièrement impérieuse et rebelle aux calmants les plus énergiques, l'auteur a eu immédiatement de bons effets en associant l'iodure de sodium à cinquante centigr. de bromure de sodium.

Polydactylie chez un nouveau-né, par M. le Dr FOUCART. Communication à la *Société médicale du VIe arrondissement*. Dans la *France médicale* du 26 juin 1888.

L'enfant nouveau-né (observé par le Dr Foucart le 8 avril dernier) présentait six doigts à chaque main et à chaque pied. Les doigts surnuméraires de chaque main s'inséraient sur le bord cubital et ceux de chaque pied sur le bord externe ; ces doigts étaient bien conformés et ressemblaient aux mains à l'annulaire, aux pieds au petit orteil ; à la main droite, le doigt surnuméraire était pédiculé, à la main gauche et

aux pieds, ils s'articulaient avec le métacarpien et avec les métatarsiens voisins. M. le Dr Périer, chirurgien de Lariboisière, pratiqua l'ablation des doigts surnuméraires des mains, deux jours après la naissance de l'enfant ; l'opération pratiquée avec toutes les précautions antiseptiques réussit parfaitement bien ; à la main gauche on sent la surface osseuse un peu proéminente mais il y a lieu d'espérer que cette surface ne se développera pas et disparaîtra avec les années.

Au point de vue héréditaire, le Dr Foucart n'a rien pu découvrir chez les parents ni chez les grands parents mais, dans la famille même, ce enfant, le quatrième, possède un frère âgé de sept ans qui a présenté six doigts à chaque main et à chaque pied ; on a pratiqué dès la naissance l'ablation de ces doigts surnuméraires avec succès ; une sœur est atteinte de strabisme convergent ; il est remarquable que la malformation des mains n'ait frappé que les garçons, épargnant la fille née entre les deux fils.

Le Dr Périer croit qu'il est préférable d'attendre pour enlever les orteils surnuméraires que l'enfant soit âgé de deux ou trois mois.

Sur certains cas de diphthérie insidieuse. Communication du Dr CADET DE GASSICOURT, à la *Société médicale des hôpitaux* dans l'*Abeille médicale* du 11 juin 1888.

A propos de l'observation rapportée par M. FÉRÉOL d'un cas de diphtérie infectieuse à marche insolite chez une femme d'une cinquantaine d'années. M. CADET DE GASSICOURT cite plusieurs cas de la même affection à marche insidieuse ou anormale : éclosion rapide d'une broncho-pneumonie infectieuse, puis d'un croup nécessitant la trachéotomie chez un enfant convalescent de scarlatine et qui semblait tout d'abord atteint d'une angine diphthéritique d'allures bénignes. Phénomènes infectieux rapidement mortels chez un homme atteint d'une amygdalite, que trois jours auparavant Barthez lui-même déclarait n'avoir aucun caractère diphthéritique. Marche ascendante et progressivement grave d'une diphtérie bronchique gagnant la gorge. Enfin angine diphthéritique bénigne en apparence chez un enfant ; accidents de croup, trachéotomie pratiquée dans d'excellentes conditions, puis aggravation de l'angine, infection générale et mort rapide. Autant de faits qui montrent la variabilité de la marche de la diphthérie et les surprises qui peuvent déconcerter le clinicien non prévenu.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Septembre 1888

TRAVAUX ORIGINAUX

DE QUELQUES STOMATITES DE L'ENFANCE

Par le Dr J. Comby, médecin des hôpitaux.

Les stomatites sont extrêmement communes chez les petits enfants, surtout pendant le cours de la première dentition. Elles figurent parmi les accidents incontestables de ce travail physiologique dont on a voulu jadis exagérer la portée. Rares chez les nourrissons bien portants et soumis à un allaitement naturel bien réglé, elles frappent surtout les victimes de l'allaitement artificiel ; elles relèvent à ce titre des infractions hygiéniques qui jouent un si grand rôle dans la pathologie du jeune âge.

Je ne décrirai pas toutes les stomatites de la première enfance, un volume n'y suffirait pas. Je laisserai de côté des espèces importantes, mais bien connues et bien décrites : le muguet, la diphthérie, le noma, la stomatite ulcéro-membraneuse. Je ne dirai rien de la tuberculose ni de la syphilis buccales. Je ne m'occuperai pas davantage des localisations buccales des fièvres éruptives : variole, rougeole, scarlatine. je retiendrai seulement dans ce groupe la stomatite varicel-

leuse qui me semble un peu négligée dans les traités classiques ; je dirai un mot, chemin faisant, de la stomatite ourlienne. Je connais trop peu la stomatite aphteuse pour lui consacrer une description séparée.

En résumé, voici les espèces que j'ai en vue :

1° Stomatite érythémateuse.
2° Stomatite pultacée.
3° Stomatite exfoliatrice.
4° Stomatite ulcéreuse simple.
5° Stomatite herpétique.
6° Stomatite impétigineuse.
7° Stomatite varicelleuse.

Enfin je me propose de résumer l'étude de ces différentes stomatites dans un chapitre de diagnostic différentiel et de traitement.

I. — STOMATITE ÉRYTHÉMATEUSE

La stomatite érythémateuse, stomatite simple, est la plus commune des stomatites infantiles. Elle s'observe habituellement à l'occasion de la sortie des dents, surtout si l'éruption est laborieuse et difficile ; elle peut être aussi provoquée par le contact du biberon et d'aliments grossiers ou irritants.

L'inflammation se borne ordinairement aux gencives et la *gingivite de dentition* est le cas le plus général de la stomatite érythémateuse des enfants.

Les symptômes locaux sont : une *rougeur* plus ou moins vive, parfois intense, allant jusqu'au violacé, tantôt limitée aux gencives, tantôt étendue aux joues, à la langue, au palais ; la *chaleur* de la muqueuse est augmentée, on peut s'en assurer par le toucher, et le nourrisson accuse par ses cris et son agitation une gêne et même une *douleur* assez intense exaspérée par la pression digitale et par le contact du mamelon. En même temps la muqueuse est turgescente et *gonflée*, faisant saillie sur les dents dont la sortie est imminente,

formant collerette autour de celles qui sont déjà sorties.

Parfois un léger décollement, une érosion, une fissure sépare la gencive de la couronne dentaire et la pression fait sourdre un peu de sang ou de muco-pus. La salivation n'est pas constante et se traduit rarement au dehors ; dans quelques cas la muqueuse est lisse et sèche. L'haleine peut être fétide.

La gingivite qui accompagne la sortie des incisives est moins accusée que celle qui précède ou suit l'éruption des canines et des molaires ; si ces dents sont cariées, mal implantées ou déformées, l'inflammation est encore plus notable. Quand elle est très intense, elle ne va pas sans un certain ramollissement de la muqueuse, avec décollement et saignements produits par la pression ou même par les cris de l'enfant.

Comme symptômes éloignés et contingents, il faut signaler le malaise, l'agitation fébrile, les cris incessants, l'insomnie, le besoin de tetées répétées et par suite la diarrhée. Quant aux accidents réflexes graves, ils sont trop exceptionnels pour entrer en ligne de compte.

La stomatite érythémateuse, liée à l'éruption dentaire, est sans gravité ; il est bien peu d'enfants qui y échappent. La guérison est facilement obtenue à l'aide de lavages antiseptiques de la cavité buccale ; par exemple on pourra toucher la muqueuse avec un pinceau trempé dans la solution tiède suivante :

Eau distillée.....	100 gr.
Acide borique.....	4 gr.

L'acide borique n'est pas le seul agent qu'on puisse employer ; le chlorate de potasse, le borax seront prescrits avec avantage. Il faut se défier de l'acide phénique et le bannir complètement de la thérapeutique infantile pour deux raisons : 1° il est mal toléré par les enfants ; 2° les succédanés ne manquent pas, on n'a que l'embarras du choix.

La stomatite érythémateuse n'est pas toujours de cause

locale ; au nombre des causes générales qui peuvent lui donner naissance, je citerai les oreillons, dont l'*énanthème buccal* a été décrit par Gueneau de Mussy. Tantôt la stomatite ourlienne est simplement érythémateuse (obs. I), tantôt elle est à la fois érythémateuse et pultacée (obs. II). Dans tous les cas, elle est fort rare, car sur une vingtaine d'enfants atteint d'oreillons que j'ai observés en avril et mai 1888, je ne l'ai rencontrée que deux fois, quoique je l'aie recherchée avec soin. J'ajouterai que, dans ces deux cas, le gonflement parotidien était double et atteignait des proportions exceptionnelles.

Obs. I. — *Petite fille de 9 ans. — Oreillons doubles. — Stomatite érythémateuse ourlienne.*

Cette petite fille, observée le 2 mai 1888, avait présenté, trois jours auparavant, un léger gonflement de la région parotidienne gauche avec fièvre, inappétence, malaise général; le côté droit n'a été envahi que dans la soirée d'hier. Aujourd'hui il existe un gonflement colossal des deux régions parotidiennes avec œdème sous-mentonnier réunissant les deux régions. Ce gonflement est douloureux au toucher et entrave notablement l'écartement des mâchoires et la mastication. La langue est saburrale, il y a de la salivation et une rougeur très vive de la muqueuse buccale, surtout marquée aux gencives ; la salive rougit fortement le papier de tournesol. On verra plus loin (obs. IV) un cas de stomatite érythémateuse et ulcéreuse dentaire dans lequel la salive était neutre.

Sans tirer aucune conclusion de ces faits que je me contente de mentionner, je dirai que la stomatite ourlienne est bénigne, légère, sans gravité.

II. — STOMATITE PULTACÉE

La stomatite pultacée, plus rare que la précédente, s'observe dans les mêmes circonstances étiologiques; elle représente, dans l'échelle inflammatoire, probablement sinon certainement, un degré de plus. A la rougeur et à la tuméfaction des gencives s'ajoute une production exagérée d'épithé-

lium sous forme d'un enduit très léger, opalin, déposé sur la muqueuse. Cet enduit pultacé qui rappelle assez bien l'aspect d'une muqueuse qu'on viendrait de toucher avec un crayon ou une solution de nitrate d'argent, diffère toutefois de cette lésion artificielle par son peu de fixité.

Il suffit de passer le doigt sur la gingivite pultacée pour la transformer en gingivite érythémateuse simple ; l'enduit épithélial, plus ou moins épais, recouvre la muqueuse sans faire corps avec elle ; c'est une couche superposée, non insérée.

Ce caractère permet de distinguer facilement la stomatite pultacée infantile des stomatites exsudatives ou membraneuses qui reconnaissent une autre origine et impliquent un autre pronostic.

Le traitement de la stomatite pultacée ne diffère pas du traitement de la stomatite érythémateuse.

Voici une observation d'oreillons avec stomatite érythémateuse et pultacée.

Obs. II. — *Petit garçon de 4 ans. — Oreillons. — Stomatite intense. — Guérison.*

Le 8 février 1888, un petit garçon de 4 ans, habituellement bien portant, nous est conduit (Dispensaire de la Société philanthropique) pour un gonflement de la région parotidienne droite. Ce gonflement, déjà énorme, date d'hier seulement : toutes les parties qui recouvrent et avoisinent la parotide sont tuméfiées dans des proportions que j'avais rarement observées. Le gonflement, mou, sans rougeur, sans chaleur appréciable, absolument indolore, envahit le cou et la région sous-maxillaire, il entrave la mastication. On ne sent pas d'engorgement ganglionnaire. L'enfant a de la fièvre : anorexie, soif vive, pouls fréquent, langue saburrale. Quand on examine l'intérieur de la bouche, on voit que la muqueuse est rouge, turgescente, surtout au niveau des gencives ; il n'a pas été possible d'apercevoir l'orifice du canal de Sténon.

Le 10, troisième jour de la maladie, le gonflement a gagné la région sous-mentonnière et la région parotidienne du côté opposé ; les oreillons sont doubles. La fièvre est toujours vive, accompagnée de sueurs et de

constipation. La stomatite a fait des progrès : outre la rougeur et la turgescence du début, on voit maintenant des dépôts pultacés assez épais sur les gencives et sur la face interne des lèvres ; il y a aussi de la salivation et du saignement au niveau de la sertissure des dents.

Lavages répétés de la bouche avec une solution de chlorate de potasse à 5 0/0.

Le 13 (septième jour de la maladie), la guérison est presque complète, la fièvre est tombée, la langue est nette, l'appétit est revenu, plus de stomatite. On est surpris de voir la résolution si rapide de cette fluxion ourlienne colossale. Dans ce cas, tout a marché de pair, le gonflement des parotides et du tissu cellulaire voisin comme l'énanthème buccal.

J'ai essayé de remonter à l'origine de ces oreillons et d'apprécier la durée de l'incubation. Dans le cas actuel, cette incubation paraît avoir dépassé 4 semaines. Au moment de l'invasion, en effet, le 7 février, il y avait plus de quatre semaines que l'enfant avait été en contact, pendant 2 ou 3 heures seulement, avec son cousin, âgé de 3 ans, qui était atteint d'un gonflement aigu de la région parotidienne. On sait d'ailleurs que la durée de l'incubation des oreillons peut dépasser de beaucoup celle des autres fièvres éruptives.

Voici une observation de stomatite pultacée chez une petite fille de 10 mois, mal nourrie, chez laquelle on ne peut invoquer ni les oreillons, ni le travail de la dentition qui est en retard et qui ne s'est encore manifesté par aucun signe.

Obs. III. — *Petite fille de 10 mois. — Pas de dents. — Allaitement mixte. — Stomatite pultacée. — Acidité de la bouche.*

Cette petite fille, observée le 25 avril 1888, est nourrie au sein par sa mère ; mais elle prend aussi du lait de vache et d'autres aliments. Son développement est retardé, elle n'a pas de dents, les gencives ne sont pas gonflées, rien n'annonce la sortie prochaine des incisives. Pourtant l'enfant présente, depuis deux ou trois jours, une salivation qui a inquiété sa mère. La langue est saburrale et l'haleine fétide. Quand on examine la bouche, on aperçoit une large plaque blanche qui recouvre la moitié gauche de la muqueuse palato-gingivale. Cet exsudat s'enlève très facilement avec le manche d'une cuiller, il est sans consistance et laisse une surface rouge sous-jacente.

Le papier de tournesol rougit au contact de la salive. Lavages au chlorate de potasse, guérison en trois jours.

On verra, dans les deux observations suivantes, l'éruption laborieuse des premières molaires accompagnée de stomatite érythémateuse et ulcéreuse, et dans un cas de stomatite pultacée et de desquamation linguale.

Obs. IV. — *Garçon de 13 mois. — Stomatite érythémateuse et ulcéreuse provoquée par la sortie laborieuse des prémolaires inférieures.*

Le 18 mai 1888, j'observais, au dispensaire de la Villette, un petit garçon de 13 mois nourri au sein par sa mère, mais ayant reçu trop tôt des aliments indigestes. Depuis une huitaine de jours l'enfant est agité, pousse des cris, demande constamment le sein et fait passer de mauvaises nuits à son entourage. La dentition, chez lui, est retardée et laborieuse : on compte six incisives bien sorties (4 supérieures, 2 inférieures), mais les deux prémolaires inférieures qui pointent depuis dix jours, n'ont pu dégager leur couronne.

L'examen de la bouche montre une stomatite dentaire des mieux caractérisées et des plus intenses. La salivation est très abondante, la muqueuse est partout rouge, chaude et tuméfiée. La turgescence et la rougeur affectent surtout les gencives, autour des molaires inférieures, la muqueuse gingivale forme un bourrelet saillant, violacé, qui saigne facilement sous la pression du doigt. De ce point, où la lésion présente son maximum, la stomatite érythémateuse rayonne en décroissant sur les arcades gingivales qui, dans toute leur étendue, sont gonflées et saignantes au niveau de la sertissure des dents. On aperçoit en outre, sur le voile du palais, de chaque côté de la luette, deux ou trois ulcérations arrondies, jaunes, superficielles, entourées d'un cercle rouge vif, la langue est saburrale.

L'enfant a eu, pendant quelques jours, une diarrhée qui s'explique bien par les tetées trop fréquentes qu'on accorde à ses cris incessants. Le liquide buccal est neutre. Traitement par des lavages au chlorate de potasse à 5 pour 100.

Le 28 mai, les ulcérations sont guéries, la gingivite est moins intense, les deux molaires sont dégagées, la guérison est presque complète.

Obs. V. — *Garçon de 15 mois. — Éruption laborieuse des premières molaires. — Stomatite érythémateuse, pultacée et ulcéreuse, desquamation irrégulière de la langue.*

Le 4 juin 1888, j'observais un petit garçon de 15 mois qui, depuis huit jours environ, souffrait de la bouche. Les quatre premières molaires avaient de la peine à sortir, la couronne commençait à pointer sur la gencive tuméfiée, rouge, formant une sorte de chémosis autour de la dent. En même temps existe une salivation abondante; la rougeur de la muqueuse buccale, qui a son maximum sur les gencives, s'étend sur les autres parties de la bouche. Au niveau de la voûte palatine existe un dépôt pultacé assez abondant. Quelques ulcérations peu profondes occupent le voile du palais et la luette. Enfin la langue présente une desquamation en plaques irrégulières qui vient compléter la série des manifestations buccales de l'éruption dentaire.

III. — STOMATITE EXFOLIATRICE, DESQUAMATION LINGUALE

Je viens d'étudier deux variétés de stomatite qui sont surtout et parfois exclusivement des *gingivites*. En voici une qui est exclusivement une *glossite*.

La desquamation linguale, glossite épithéliale, glossite exfoliatrice marginée, dont la nature intime est encore inconnue, figure parmi les stomatites habituelles de la première enfance. M. Louis Guinon, interne aux Enfants Assistés, en a publié une bonne description dans la Revue des maladies de l'enfance (sept. 1887).

Auparavant M. Gabriel Lemonnier, médecin distingué de Flers (Orne), élève du professeur Fournier, avait fort bien étudié cette affection dans sa thèse inaugurale (Paris, 1883). On trouvera dans ce travail plusieurs observations recueillies chez des adultes.

Quand on examine systématiquement la bouche de tous les jeunes enfants qui viennent à une consultation d'hôpital ou de dispensaire, on rencontre très souvent cette variété de

stomatite dont la marche insidieuse n'attire pas l'attention.

J'en ai relevé 28 cas, en quelques mois, au dispensaire de la Société philanthropique, et je suis loin d'avoir examiné la bouche de tous les enfants qui le fréquentent.

Sur ces 28 observations de desquamation linguale, je trouve 12 filles et 15 garçons, âgés de 7 mois, 8 mois (2), 10 mois (3), 11 mois (2), 12 mois, 15 mois, 16 mois, 18 mois, 19 mois (2), 23 mois, 2 ans (2), 2 ans 1/2, 3 ans (4), 3 ans 1/2, 4 ans (2), 4 ans 1/2, 6 ans, et enfin une femme de 30 ans. Soit 9 cas de 0 à 12 mois, 8 cas de 1 à 2 ans, 5 cas de 2 à 3 ans, 6 cas au-dessus de 3 ans.

C'est donc bien dans la première enfance, à la période de la première dentition, de 6 à 30 mois, que s'observent la plupart des cas de glossite exfoliatrice.

Les causes de cette singulière affection nous échappent. Parrot en a fait, bien à tort, un stigmate de syphilis héréditaire; il n'est pas douteux que la desquamation linguale s'observe parfois chez les petits syphilitiques, mais elle n'est pas un produit de syphilis.

Chez les 28 sujets que j'ai étudiés, la syphilis héréditaire n'a pas pu être invoquée une seule fois.

En revanche l'hygiène alimentaire des nouveau-nés paraît jouer un certain rôle pathogénique : sur les 27 enfants cités plus haut, abstraction faite de la femme de 30 ans que j'ai fait entrer dans cette statistique, pour montrer que la glossite exfoliatrice de l'adulte est identique à celle de l'enfant, cinq seulement jouissaient de l'allaitement naturel; 10 étaient nourris au biberon et rachitiques, les autres avaient été soumis à une alimentation indigeste et prématurée.

Il me semble que l'action irritante exercée sur la muqueuse linguale par le contact du biberon ou d'aliments malpropres et indigestes doit avoir sa part dans l'étiologie de l'affection. Mais l'étiologie n'est pas toute dans cette irritation mécanique qu'on peut invoquer; il est probable que la maladie est parasitaire, comme le pensait Gubler; la configura-

tion et la marche des lésions plaident en faveur de cette opinion, mais l'élément pathogène n'a pas encore été découvert. S'il y a un parasite, il siège dans les couches épithéliales, il s'étale en surface et ne pénètre jamais profondément.

Voici quelques coïncidences pathologiques relevées dans mes notes : deux fois (fillette de 19 mois de l'obs. VI, et garçon de 3 ans 1/2) la desquamation linguale était accompagnée de stomatite herpétique ; une fois (obs. V) elle coïncidait avec une stomatite érythémateuse et ulcéreuse d'origine dentaire, une autre fois elle se présentait chez un enfant de 3 ans atteint de cyanose congénitale avec aspect violacé et presque noirâtre de la muqueuse.

Chez d'autres enfants j'ai noté la dyspepsie, la diarrhée, l'athrepsie, les terreurs nocturnes, la coqueluche, l'anémie, etc.

Voici une observation montrant la coexistence de l'herpès et de la desquamation linguale :

Obs VI. — *Fillette de 19 mois. — Herpès de la langue et de la gorge. — Desquamation linguale.*

Le 5 septembre 1887 se présente une petite fille de 19 mois, nourrie au sein, ayant marché (dit la mère) à 9 mois, portant 12 dents. Depuis quatre jours la mère a constaté, en même temps que du malaise, de l'agitation, de la fièvre, la présence de petits boutons sur la langue. En effet il existe, sur la face dorsale de la langue, dans la partie antérieure, un groupe de petites vésicules déjà flétries, jaunes, exulcérées, ayant le volume de très petites têtes d'épingles ; on compte une dizaine de ces éléments.

Dans leur voisinage, sur les bords de la langue, existent deux petites exulcérations jaunâtres, irrégulières, déchiquetées, qui sont bien certainement dues à la coalescence de vésicules herpétiques plus anciennes que celles que je viens de décrire. Il existe deux ou trois ulcérations analogues sur les amygdales. Engorgement sous-maxillaire léger, un peu de salivation, un peu de fièvre.

Mais, en dehors de cette glossite herpétique toute récente, il est facile

d'observer une desquamation linguale plus ancienne, sur laquelle l'herpès est venu se greffer. On voit en effet sur la moitié postérieure du dos de la langue, des plaques épithéliales arrondies, taillées à pic, découpées en carte de géographie. On prescrit des badigeonnages au chlorate de potasse qui font rapidement disparaître les manifestations aiguës; quant à la desquamation linguale, elle subsiste.

Symptomes. — La glossite exfoliatrice marginée se présente, chez les enfants, avec des caractères tranchés qui permettent toujours de la reconnaître facilement.

Dans cette maladie, l'objectivité est tout, et l'examen de la langue renferme la symptomatologie tout entière. Il est rare que des signes fonctionnels existent et que l'attention soit attirée de ce côté par les enfants. Rien n'indique la moindre souffrance, la moindre gêne ; cependant, chez un enfant de 3 ans, dont les deux tiers postérieurs de la langue étaient complètement dépouillés, la mastication et la déglutition étaient entravées, l'enfant accusait une réelle souffrance en mangeant. Chez une petite fille de 11 mois, trop jeune pour traduire par la parole ses sensations, atteinte d'une desquamation linguale du tiers postérieur, le contact du biberon n'était pas supporté, elle refusait la succion.

La femme de 30 ans, que j'ai observée, n'accusait aucune souffrance et le hasard seul lui avait révélé l'existence de sa maladie.

La desquamation linguale est donc, dans l'immense majorité des cas, parfaitement tolérée ; elle est souvent latente, car aucun symptôme réactionnel ne la traduit.

Quel contraste cette marche torpide et silencieuse n'offre-t-elle pas avec la plupart des autres stomatites, avec le muguet par exemple qui cause aux nourrissons de réelles souffrances, qui entrave l'alimentation, et s'accompagne si souvent d'un état général inquiétant ! Cet état général ne paraît pas atteint par la desquamation linguale. Si beaucoup d'enfants, porteurs de cette glossite, sont chétifs et malingres, c'est à une affection coexistante ou antérieure (rachitisme, dyspepsie, entérite) qu'ils doivent cette débilité, c'est l'al-

laitement artificiel qu'il faut accuser dans la plupart des cas.

D'ailleurs on peut rencontrer la desquamation linguale chez des enfants robustes et sains. La maladie est essentiellement locale, elle naît, s'accroît et meurt sur place sans envahir le reste de la muqueuse buccale, sans toucher la face inférieure de la langue, se cantonnant toujours sur la face dorsale, les bords et la pointe de l'organe.

Il ne m'a pas été donné de saisir le début des lésions ; je les ai observées seulement dans leur épanouissement et leur extension progressive, limitées tantôt à la partie moyenne, tantôt à la base, tantôt aux bords de la langue. Dans presque tous les cas, c'est à la forme exfoliatrice marginée que j'ai eu affaire : l'épithélium manque sur un point, sur le tiers, sur la moitié, sur les deux tiers, sur la presque totalité de la muqueuse linguale ; au niveau de cette desquamation arrondie, circulaire, ovalaire, serpigineuse, en carte de géographie, la muqueuse apparaît lisse et vernissée comme dans la scarlatine. Sur les bords de la desquamation s'élève une plaque épithéliale épaissie, blanchâtre, taillée à pic, qui semble destinée à disparaître à son tour. La desquamation en effet semble presque toujours précédée par un épaississement de l'épithélium, par une *glossite épithéliale hypertrophique.*

La durée de la maladie est très longue ; j'ai vu un enfant qui en était atteint depuis deux ans, c'est donc une glossite chronique ; les cas les plus favorables exigent plusieurs mois de traitement. Quelle que soit la durée de la maladie, elle n'intéresse pas les couches profondes de la muqueuse ; la langue conserve sa souplesse et son volume, son jeu et ses fonctions n'en souffrent à aucun degré.

J'ignore si des topiques irritants ou des cautérisations fortes ne pourraient pas couper court à la marche serpigineuse de cette glossite ; je n'ai employé que les collutoires au chlorate de potasse, ne voulant pas opposer à une maladie sans gravité une intervention trop énergique.

Si l'on doit s'abstenir des topiques dangereux, on est parfaitement autorisé à chercher, dans la série nombreuse des substances antiseptiques, un agent plus efficace.

Le diagnostic de la desquamation linguale des enfants n'offre aucune difficulté ; il suffit de penser au muguet et aux dépôts pultacés de la langue pour éviter de les confondre avec la glossite épithéliale.

Je ne parlerai pas de certaines variétés observées chez les adultes, dont le diagnostic et même le pronostic peuvent prêter à des controverses.

Retenons que la desquamation linguale est chez les enfants une maladie locale, bénigne bien que chronique, n'ayant rien de commun avec la syphilis.

(*A suivre.*)

DU VÉSICATOIRE CHEZ LES ENFANTS. — DE SES AVANTAGES, DE SES INCONVÉNIENTS. — DES COMPLICATIONS QUI SURVIENNENT DU CÔTÉ DE LA PLAIE ET DU TRAITEMENT DE CES COMPLICATIONS PAR L'EMPLOI EXTERNE DU SOUS-NITRATE DE BISMUTH.

Par le Dr **R. Saint-Philippe.**

Médecin de l'Hôpital des Enfants, ancien agrégé de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Il y a quelque quinze ans, à la Faculté de médecine de Paris, devant un jury où siégeait Bouillaud et que présidait Axenfeld, se passait, sans bruit d'ailleurs, une thèse que son auteur avait d'abord intitulée : « De l'usage et de l'abus des vésicatoires » et qui garda pour titre définitif celui-ci, qui était moins agressif, quoique plus ambitieux : « *De la vésication ; étude physiologique et thérapeutique* ». Ce travail, sous des dehors tranquilles, avait néanmoins la prétention de montrer que le vésicatoire était capable des plus grands méfaits, qu'on le prescrivait à tort et à travers et qu'il était

temps vraiment d'opposer une barrière à l'envahissement de la pratique par l'emplâtre « écorcheur ». Malgré quelques conceptions et même quelques expressions hardies, qui firent bondir l'inventeur des saignées coup sur coup, je dois à la vérité de dire que cette thèse mérita les éloges de ses examinateurs et qu'elle fut même jugée digne d'une récompense. Et cependant son auteur, une fois en face des difficultés et des réalités de l'exercice médical, a été forcé de reconnaître que s'il avait dit quelques bonnes choses à propos de la *vésication*, il avait été un peu loin avec le *vésicatoire*, auquel il ne lui restait plus qu'à présenter ses regrets. Et voilà jusqu'où peut conduire un péché de jeunesse !

Donc, le vésicatoire, manié sagement, n'est pas cette vieille arme rouillée qu'on disait prête à éclater entre les mains qui la tenaient. C'est un moyen utile, précieux en de certaines circonstances, et, à condition de ne pas en mésuser, parfaitement en mesure de rendre les services qu'on attend de lui. De cela, tout le monde convient — même les homœopathes, à leur heure !

Voilà un point bien établi, au moins pour la médecine des adultes. Mais en est-il de même pour celle des enfants, et retrouve-t-on ici cette quasi-unanimité signalée là? J'ai le regret d'être obligé de l'écrire : sur ce terrain, il y a deux camps bien distincts : les partisans et les adversaires, et ces frères ennemis ne se font aucune concession. Je ne veux point ici, faisant étalage d'érudition bibliographique, rappeler les noms de ces lutteurs opposés ni rapporter toutes les raisons qu'ils donnent pour ou contre leur abstention. Je ne veux pas davantage prendre parti en faveur de l'une ou de l'autre opinion. Je trouve préférable de rechercher s'il n'y a pas un terrain de conciliation sur lequel les gens de juste milieu puissent se rencontrer.

Eh bien oui, le vésicatoire est indispensable à quiconque fait de la médecine d'enfants. Et oui, il veut être surveillé, parce que, dans l'enfance encore plus qu'ailleurs, il peut provoquer de graves accidents.

Voyons ses applications. Mais il me paraît nécessaire au préalable de s'expliquer en deux mots sur ce qu'on entend proprement par « enfants ».

Il est certain que la physionomie des maladies change d'une façon radicale d'une période de l'enfance à l'autre, et ce que l'on dit *des nouveau-nés* ne s'applique pas exactement à *des enfants à la mamelle, à des enfants sevrés, à des enfants de cinq ans* ou à des enfants *de dix à quinze ans*. Forcément, il faut faire des catégories, si arbitraires soient-elles. Dans l'espèce, les enfants de dix à quinze ans me semblent devoir être écartés comme se rapprochant sensiblement de la manière d'être des adultes. Les enfants de cinq à dix ans forment le trait d'union. Les enfants de un jour à cinq ans sont ceux à retenir, et encore faudrait-il dans ce genre une subdivision concernant les enfants de un jour à un an. Ce serait plus exact.

Quoi qu'il en soit, nous voici, *chez les tout jeunes enfants*, aux prises avec la broncho-pneumonie. On sait quel rôle considérable joue la congestion dans cette maladie, dont M. Cadet de Gassicourt a tracé une si magistrale description, et nulle méthode de traitement ne s'offrira plus rationnellement à l'esprit que la révulsion pour dégager tous ces petits îlots pulmonaires, qui se prennent les uns après les autres. Je sais bien qu'on a conseillé en pareil cas les ventouses sèches qui opèrent sans spoliation, les applications de compresses térébenthinées qui agissent comme la sinapisation et mieux qu'elle, la teinture d'iode qui a une action plus complexe. Mais je tiens ces moyens pour incertains et souvent infidèles. Au milieu du très grand nombre de broncho-pneumonies infantiles que j'ai eu à traiter, je n'ai rien trouvé qui valût comme rapidité et comme profondeur d'action le vésicatoire. Je l'avoue sans détours.

J'estime cependant qu'il y a ici encore quelques distinctions à faire. Toutes les broncho-pneumonies ne se ressemblent pas. Il m'a paru que le vésicatoire était plus utile et plus indiqué dans certaines que dans d'autres. C'est ainsi que

dans la broncho-pneumonie secondaire de la coqueluche, le vésicatoire fait réellement merveille. On s'ingénie à chercher constamment de nouveaux remèdes contre la coqueluche (ce qui prouve qu'on n'en a pas trouvé un seul de très bon et on n'insiste pas assez sur ce fait que ce qu'il faut traiter dans la coqueluche ce sont les *complications*. Le public s'habitue à considérer cette affection ou comme bénigne ou comme au-dessus des ressources de l'art, et le médecin ne songe pas assez souvent à ausculter ces petits malades, et un beau jour, quand on est appelé, on constate des lésions anciennes, invétérées et trop fréquemment incurables. J'estime qu'il y a bien peu de coqueluches qui restent simples, et certainement la très grande léthalité qui frappe de ce fait les enfants provient de ce que la congestion, la broncho-pneumonie, les adénopathies trachéo-bronchiques passent inaperçues ou sont soignées trop tard.

Le vésicatoire produit encore les meilleurs effets dans les broncho-pneumonies de la rougeole. Suivant moi, c'est surtout au déclin de la rougeole, alors que la fièvre se rallume, quand la *complication* apparaît, qu'il faut recourir à la vésication. Au début, dans la période d'invasion, même quand les phénomènes de congestion pulmonaire se prolongent outre mesure, ils sont inutiles et peuvent être remplacés par des moyens plus efficaces. Au premier rang de ces moyens, je place l'émission sanguine, sous forme surtout d'application de sangsues, employée naturellement chez des sujets vigoureux ou de bonne santé antérieure.

J'ai souvent vu cette soustraction de sang favoriser très rapidement l'éruption, et cela se conçoit. La saignée agit en décongestionnant les organes profonds et surtout les poumons, en diminuant la tension artérielle (au moins momentanément), et en favorisant le travail du cœur. Elle agit aussi en enlevant une certaine quantité de ce liquide nourricier chargé de déchets organiques et probablement adultéré par le poison rubéolique, et par conséquent en diminuant la toxhémie. A tous ces points de vue, elle mérite d'être dé-

chargée de la déconsidération ou plutôt de l'oubli injustifié où elle est tombée, et je puis bien dire que, dans certains cas, elle ferait tout autant de bien que ces grands bains froids, préconisés par Trousseau, méthode extrême qu'aucun de nous ne prescrit sans la plus légitime hésitation et que l'entourage des malades poursuit de ses préventions en somme bien naturelles.

Le vomitif, l'alcool, les excitants diffusibles, les frictions énergiques et la caféine (quand le cœur semble forcé dès le début), sont encore des ressources qui dispensent le plus souvent de recourir à la vésication, laquelle, je le répète, doit être réservée pour la période où survient la broncho-pneumonie *secondaire*. Alors se montre en pleine clarté l'action bienfaisante des vésicatoires, qui font vraiment *de la révulsion et de la dérivation* sur une surface cutanée naguère le siège de la fluxion la plus intense.

La broncho-pneumonie catarrhale ou plutôt *grippale* est une des plus fréquentes et aussi l'une des plus intéressantes que nous connaissions. A mon sens, le vésicatoire y est moins nécessaire qu'ailleurs, sauf dans les formes qu'on a appelées pseudo-lobaires où l'œdème périphérique est considérable et demande à être levé promptement. Mais, dans les variétés ordinaires où la congestion joue son rôle prépondérant, on se laisse aller à appliquer de petits vésicatoires, souvent répétés, et je crois qu'on pourrait s'en dispenser trois fois sur quatre. Outre que cette broncho-pneumonie se termine habituellement bien, sauf chez les nouveau-nés où elle est plus sévère, j'estime que le traitement interne augmenté de quelques moyens doux suffit à la combattre d'une façon avantageuse. La quinine, l'aconit, la digitale, la ciguë, les petits purgatifs répétés ; les ventouses sèches, la térébenthine, la teinture d'iode forment alors la base du traitement. L'iodure de potassium, remède rationnel prescrit par un médecin d'Athènes dont le nom m'échappe, m'a donné des succès et des revers. Il mérite d'être expérimenté.

Il n'y a pas jusqu'à la broncho-pneumonie de la diphthérie

qui ne soit justiciable de la vésication prudemment employée. Malgré l'ostracisme dont il a été frappé en pareil cas, j'ai usé du vésicatoire, et si je n'ai pas toujours eu à m'en louer, je ne lui ai point trouvé de ces allures effrayantes qu'on lui a attribuées et qui l'ont fait condamner par la majorité des auteurs.

Certes, il ne faut point enseigner que le croup doive être traité par l'application d'un vésicatoire au devant du cou. Mais, si la trachéotomie faite, on se trouve en présence d'une de ces broncho-pneumonies secondaires qui sont si graves, qui tuent tant d'opérés et contre lesquelles on est si désarmé ; si l'état général n'est pas trop mauvais, si l'infection n'est pas absolue et générale, on serait mal venu à se priver d'un moyen en somme très puissant et que rien ne remplace, absolument parlant. Je dis même qu'il ne faudrait point y renoncer par crainte d'un envahissement de la plaie par la fausse membrane, étant donné qu'entre deux maux il faut choisir le moindre, et que la diphthérie cutanée n'est point au-dessus de nos ressources, quand nous pouvons l'atteindre directement.

Et faut-il le dire ? S'il y avait erreur de diagnostic, si on avait opéré — comme il arrive quelquefois aux plus habiles — de simples laryngites suraiguës ou des œdèmes de la glotte, ou même si l'on n'avait affaire qu'à du croup d'emblée et localisé, ou empêcherait peut-être plus souvent l'enfant de mourir des suites de son opération. Le tout est d'y mettre le discernement nécessaire.

Par exemple, dans la broncho-pneumonie ou la pneumonie secondaire de la fièvre typhoïde, j'ai cru observer qu'il y avait plus d'inconvénients que d'avantages à appliquer des vésicatoires. Chez l'adulte, le fait est discutable. Chez l'enfant, il me paraît démontré. Dans les observations que j'ai recueillies, toujours ou presque toujours le vésicatoire a pris mauvaise tournure, et il a fallu beaucoup de temps pour venir à bout de la plaie qu'il avait laissée. Chez les enfants, la forme adynamique est celle qui domine. L'adynamie est précoce, est profonde. Il est très difficile de tenir leurs plaies

propres et aseptiques. Toutes ces conditions font qu'à moins d'indication spéciale, à moins d'une complication surajoutée, greffée si l'on peut dire sur la maladie principale, il vaut mieux traiter chez eux les accidents pulmonaires de la fièvre typhoïde par de tout autres procédés.

Si, après avoir passé en revue les broncho-pneumonies où se pose surtout l'indication du vésicatoire, je jette un coup d'œil sur les autres maladies de l'enfance susceptibles des mêmes applications, je n'aurai pas de peine à reconnaître que le vésicatoire est appelé à rendre des services dans une foule d'autres cas. Les maladies des séreuses marchent en tête : la péricardite, si commune chez l'enfant, si souvent méconnue et qu'il faut tout faire pour empêcher de passer à l'état chronique ; la pleurésie, avec ou sans son épanchement ; la péritonite, qu'elle soit aiguë, chronique, généralisée ou partielle, comme celle qui accompagne la typhlite et la périty phlite ou mieux la cellulite, comme dit M. Besnier. La méningite, ajoute-t-on, pourrait être rangée dans la même catégorie ; à une condition pourtant, c'est qu'on distingue la méningite simple, aiguë (d'ailleurs fort rare, au moins idiopathiquement), de la méningite tuberculeuse où le vésicatoire ne sert à rien qu'à ajouter une souffrance de plus à celles qu'éprouve déjà le petit patient. Mieux vaudrait dire que le vésicatoire, qui ne trouve pas sur le crâne un terrain bien propice à son action, peut être utilisé *exceptionnellement* pour quelques accidents cérébraux ne relevant pas de la tuberculose.

Enfin, le vésicatoire trouve sa raison d'être dans quelques maladies des voies digestives. Rien ne vaut, pour arrêter les vomissements persistants, ou dans certains cas d'embarras gastrique simple, un petit vésicatoire laissé en place sur l'épigastre. De même dans certains arthrites, dans quelques ophthalmies, sur certaines adénites, dans la paralysie infantile au début.

Mais j'en ai dit assez pour établir, ce me semble, que le vésicatoire a un beau rôle à jouer dans l'enfance. Il va sans

dire que, dans tout ceci, je n'ai fait allusion qu'au vésicatoire aigu, volant, passager, le vésicatoire suppurant, prospère au temps des doctrines humorales, ayant à peu près disparu de la pratique médicale où il n'intervient que dans des cas exceptionnels, bien déterminés et encore avec une durée très restreinte.

II

Il me faut maintenant, pour remplir mon cadre, parler des inconvénients du vésicatoire chez l'enfant et des accidents qu'il peut produire. Je l'ai dit, ces inconvénients existent. Il ne faut pas les nier. Il faut chercher plutôt à les éviter ou à les faire disparaître promptement.

Le premier des accidents ou plutôt des inconvénients que provoque le vésicatoire chez l'enfant, est de l'agacer, de l'irriter, d'impressionner trop vivement son système nerveux si délicat et si sensible, et, si le sujet est particulièrement disposé ou si le vésicatoire est laissé trop longtemps ou si la plaie s'enflamme trop vivement, de déterminer une réaction qui se manifeste par de véritables attaques d'éclampsie. On voit d'autres fois la figure de l'enfant se crisper, ses dents craquer, ses yeux se cerner; il est inquiet, agité; il crie, se tord, repousse et refuse tout; bref le remède lui est pire que le mal, et il faut s'inquiéter sérieusement de le soustraire au plus tôt à cette cause d'irritation. Ces accidents, devons-nous dire, sont et deviennent des plus rares, aujourd'hui qu'on ne prodigue plus l'emplâtre vésicant comme autrefois et qu'on l'applique dans des conditions de durée fort abrégées.

Le second des accidents du vésicatoire est relatif à l'absorption, puis à l'élimination de la substance vésicante, la cantharidine, laquelle détermine en passant des phénomènes d'irritation locale parfois fort intenses. C'est du côté de l'appareil urinaire que se manifestent surtout les phénomènes observés, et quelquefois aussi, surtout chez les enfants, du

côté de la muqueuse intestinale qui s'irrite, s'enflamme et offre les lésions d'une entéro-colite subaiguë, accompagnée, comme signes fonctionnels, d'épreintes, de ténesme, de coliques fort vives suivies de l'expulsion de matières muqueuses, glaireuses, sanguinolentes. Du côté des voies urinaires, on constate de la cystite, avec douleurs parfois atroces, urines rares, sanglantes, expulsion de lambeaux de la muqueuse, etc. On a même noté de la néphrite épithéliale, avec albuminurie transitoire ou définitive.

Tout cet ensemble symptomatique qui a été si bien décrit par Gubler et sur lequel j'ai moi-même insisté dans ma thèse, porte le nom de *cantharidisme*. Il a son importance, comme on voit. Chez l'enfant, il mérite la plus grande attention. Les enfants peuvent éprouver tous ces phénomènes et de plus, chose grave (je parle pour les nouveau-nés), ils ne peuvent pas transmettre leurs impressions autrement que par leurs gémissements et leurs cris. Si on ne les devine pas, comme tout à l'heure pour leur agacement nerveux, on les expose à de cruelles souffrances et à pis encore, à des complications sérieuses. J'ai noté dans trois cas des cystites chroniques qui provenaient de l'abus des vésicatoires : l'une d'elles est devenue franchement purulente. D'autres fois, c'est une néphrite qui a débuté sourdement à l'occasion du cantharidisme, qui couve un certain temps, et qui éclate brusquement un jour à l'occasion de toute autre chose. L'étude de l'urologie chez l'enfant (il est entendu qu'il s'agit toujours de la première enfance) est une des plus difficiles qui soient, à cause de la presque impossibilité où l'on se trouve de recueillir les urines, et cependant ce serait l'une des plus intéressantes par les révélations qu'elles apporteraient. Beaucoup de morts chez les enfants, qui restent inexpliquées, proviennent peut-être de lésions rénales non décelées. Je suis convaincu, dans tous les cas, que certaines manifestations éclamptiques de l'enfance sont dues à une insuffisance rénale provoquée elle-même par des causes diverses. Il y a là un beau sujet d'étude, capable de tenter un

travailleur. J'en ai recueilli quelques observations. Mais j'ai surtout noté assez fréquemment des cas d'albuminurie passagère observée chez les enfants à la suite du cantharidisme, principalement dans les hôpitaux. De ceux-là, je suis sûr, et je puis les mentionner à l'appui de mon dire.

Le troisième ordre d'accidents que peuvent produire les vésicatoires a trait à la plaie elle-même. Ce sont des accidents externes et locaux. Ils sont de plusieurs espèces et se rencontrent aussi chez l'adulte. Mais on peut dire qu'ils sont spéciaux à l'enfance et que leur maximum de fréquence se rencontre dans les hôpitaux d'enfants. Quelque précaution qu'on ait prise pour les éviter, on s'y heurte malgré tout, de temps en temps. Je suis même étonné que, dans nos établissements hospitaliers, ils ne soient pas plus communs. A une époque, en effet, où la moindre plaie chirurgicale est l'objet de la plus scrupuleuse sollicitude et où l'on fait tout au monde pour la mettre à l'abri de contacts impurs, il est surprenant qu'on laisse panser à la diable, qu'on me passe l'expression, des plaies de vésicatoire qui sont susceptibles comme les autres de subir l'infection septique, dans un milieu souvent contaminé ou tout ou moins suspect. D'ailleurs, soit dit en passant, les plaies du cordon ombilical sont logées à la même enseigne, à la ville comme à l'hôpital ; aussi est-il très habituel de voir la suppuration s'y prolonger assez longtemps, ainsi que nous le constatons à Bordeaux chez les enfants qu'on nous apporte dans le service de nourrices que nous dirigeons. Il y aurait aussi fort à faire de ce côté.

Les plaies des vésicatoires peuvent 1° s'enflammer ; 2° se recouvrir de diphtérie ; 3° s'ulcérer ; 4° se sphacéler. La première de ces complications a seule sa physionomie propre. Les trois autres se confondent habituellement.

L'inflammation survient toutes les fois que la plaie est mal soignée, mal surveillée ; qu'on y applique du linge dur ou faisant des plis, ou encore qu'on la panse avec du cérat rance. Beaucoup de médecins prescrivent un vésicatoire et ne s'occupent plus de la plaie, qu'ils ne regardent jamais et

qui se trouve livrée à des mains inexpérimentées ou malpropres. En ville, je le répète, cela n'a pas grand inconvénient. A l'hôpital, c'est plus fâcheux, parce que le terrain est toujours plus mauvais.

Au lieu de l'inflammation, il peut survenir sur la plaie, d'emblée, et dès le quatrième ou le cinquième jour, une exsudation grisâtre, superficielle ou profonde, plus ou moins étendue, plus ou moins étalée, tantôt arrondie et à bords réguliers, tantôt festonnée et sinueuse sur les bords. Cette exsudation se rapproche beaucoup de l'exsudation diphtéritique, puisqu'on l'a appelée diphtérie secondaire, diphtérie des vésicatoires. On assure même qu'elle a une structure identique, c'est-à-dire qu'elle est composée de matière amorphe, de fibrilles de fibrine entrecroisées et d'autres parallèles entre elles, de granulations moléculaires, de matière grasse et de leucocytes, seulement elle ne contient pas de micrococcus. Il n'y a donc pas là un simple dépôt épithélial, comme dans beaucoup d'exsudats membraneux. La fausse membrane peut occuper l'épaisseur du derme à une profondeur variable, de sorte que l'élimination du produit a nécessairement pour conséquence une perte de substance, *une ulcération* résultant de la mortification de la portion comprise dans l'infiltration. Il se passe un peu là ce qu'on observe dans l'*angine ulcéro-membraneuse.*

Dans ces cas on observe souvent un engorgement ganglionnaire de l'aisselle. La tendance ulcérative une fois manifestée, le vésicatoire se creuse de plus en plus, au centre comme à la périphérie. La plaie a une tendance envahissante, elle ne marche point vers la réparation : double caractère qui en fait promptement *un ulcère*, parfois fort étendu, comme j'en ai vu quelques cas, et d'aspect vraiment hideux.

D'autres fois, quand le vésicatoire a rencontré une constitution délabrée par de mauvaises conditions hygiéniques, par des influences debilitantes antérieures, la misère ou la maladie, quand cette plaie se trouve sur une peau mal nour-

rie et que, par surcroît, elle est pansée malproprement et sans soin, c'est le sphacèle qui se montre du premier coup avec les caractères de ce qu'on nomme la gangrène humide.

L'élimination se fait lentement et insensiblement. Il est rare qu'il y ait une perte de substance considérable. L'odeur caratéristique manque aussi la plupart du temps. En revanche, l'état général révèle l'empoisonnement de l'économie, la septicémie. Il y a des frissons, la température s'élève à 40°, 40°,5. Les yeux sont cerclés de noir et s'enfoncent. La figure est pâle et bouffie. On note une oppression considérable, des vomissements, de la diarrhée, une soif très vive, et le petit malade s'éteint peu à peu dans la prostration et le coma. En ville, j'ai eu deux cas de cette nature. Rien n'a pu modifier ces plaies ainsi sphacélées. Dans le premier cas, l'enfant était horriblement lymphatique et la mère avait oublié de panser le vésicatoire ! Dans le second, l'enfant était bien constitué, mais il habitait une sorte de cave et les pansements avaient été faits par des mains plus que douteuses.

III

Il est bien certain qu'en prenant les précautions nécessaires, on arrive le plus habituellement à prévenir les complications diverses que nous venons de passer en revue. Il y a donc une méthode *préventive*. Il y a aussi une méthode *curative* pour les cas où, malgré tout, des accidents sont survenus.

Ne pas mettre de vésicatoires à tort et à travers, en considérant le révulsif comme insignifiant, telle est d'abord la pratique la plus sage à préconiser en médecine infantile, et si l'on se trouve en présence d'un terrain douteux, n'en mettre qu'en dernière analyse et après avoir essayé au préalable des révulsifs anodins.

Le principe de la cantharide étant par lui-même un facteur actif de la génération des fausses membranes dont se

couvrent parfois les vésicatoires, en même temps qu'il détermine par sa circulation dans le sang les effets du cantharidisme interne, on a songé à le remplacer par d'autres substances vésicantes moins dangereuses. Jusqu'à présent le résultat n'a pas été favorable : le garou n'est pas usité, l'ammoniaque n'est pas pratique chez les enfants et ne peut être employé que dans des cas spéciaux; le chloral que mon ancien collègue d'internat, M. Peyraud (de Libourne), a essayé de faire passer dans la pratique, le chloral serait parfait, — s'il était plus sûr. Le cantharidate de soude n'est pas plus fidèle.

Ne pouvant détrôner la mouche vésicante, on a pensé théoriquement qu'on empêcherait son action interne, en particulier sur les voies urinaires, en la saupoudrant de camphre. Gubler a fait justice de cette pratique, qui ne sert à rien qu'à empêcher le mordant de l'emplâtre et qu'on devrait rejeter comme une de ces routines léguées par l'empirisme.

Le seul procédé rationnel et réellement efficace consiste à à *alcaliniser* les urines par le bicarbonate de soude pris à l'intérieur, à les rendre aussi abondantes que possible par l'usage du lait ou de tisanes diurétiques, et surtout à laisser le vésicatoire en place juste le temps nécessaire ; *assez* pour qu'il y ait soulèvement de l'épiderme, *pas trop* pour que la cantharidine diluée dans la sérosité ne puisse pas être absorbée par le derme mis à nu. C'est surtout chez les enfants que ce précepte importe. En général, chez les nouveau-nés, quatre heures suffisent — sans qu'on puisse donner ce chiffre comme une règle, attendu qu'il y a des variations qui tiennent au sujet et d'autres à l'emplâtre. Il ne faudrait pas se contenter d'une simple rubéfaction ; l'effet ne serait point produit. La vésication *veut une plaie*. Par exemple, je ne manque jamais de faire remplacer l'emplâtre au bout du temps que j'indique (de quatre à six heures) par un petit appareil de pansement consistant en une plaque de taffetas gommé recouverte de ouate. L'ampoule continue à se pro-

duire sous cet abri imperméable, et le lendemain on trouve une belle provision de sérosité. On perce alors, et on pause comme il convient. Les corps gras sont ici d'un usage légendaire. Il est certain qu'il est bon que cette plaie, destinée à faire *révulsion*, ne se ferme pas trop vite et qu'il y ait pendant quelques jours la sorte de spoliation séro-purulente qui va constituer la *dérivation*. Mais il faut du moins pratiquer et entretenir un pansement d'une minutieuse propreté : laver tous les jours la plaie avec de l'eau bouillie, se servir de linge très fin ou mieux de ouate salicylée, n'employer que du cérat très frais ou mieux de la vaseline, et ne panser qu'une seule fois par jour. Ainsi pratiquée, la vésication n'occasionne que bien rarement des ennuis, et elle peut être répétée autant qu'il est nécessaire. Il m'arrive souvent, dans les formes de broncho-pneumonie où la marche est lente, où les lésions sont un peu anciennes (comme dans celle de la coqueluche), d'appliquer *une mouche de milan* et de la laisser en place jusqu'à ce qu'elle tombe d'elle-même. Quand on veille à ce que la mouche ne glisse pas, quand on la surveille *tous les jours* et qu'on a le soin de la recouvrir *tous les jours* avec une couche nouvelle de ouate salicylée, il se fait une abondante évacuation ; la plaie restant à l'abri de l'air, n'a pas de tendance à s'ulcérer; l'épiderme n'étant pas déchiré, la cantharide ne s'absorbe point ; bref on a une action révulsive bien plus profonde et on n'a pas à craindre les désagréments signalés plus haut.

Mais enfin la sagesse humaine est courte par quelque point. On a pris toute les précautions voulues, on s'est mis à l'abri de toute surprise et néanmoins la plaie du vésicatoire tourne mal ! La voilà qui devient grisâtre, qui s'ulcère, qui se creuse, qui prend enfin un aspect inquiétant !

Que va-t-on pouvoir faire ? Les remèdes ne manquent pas, on a conseillé mille choses. Toucher la plaie avec différents liquides, topiques ou caustiques, la teinture de cantharides, le jus de citron, le nitrate d'argent, le perchlorure de fer, la teinture d'iode, la teinture d'eucalyptus, etc., etc. ? Puis

quand la période des parasiticides est venue, on a conseillé de s'adresser à l'acide phénique, à l'acide thymique, à l'acide salicylique, à l'acide borique, au sublimé même. On a préconisé encore différentes pommades modificatrices. Moi-même, à mon arrivée à l'hôpital des Enfants, j'ai essayé les uns après les autres ces différents traitements. C'est ainsi que j'ai employé tout particulièrement l'iodoforme soit en pommade soit en poudre, et l'acide phénique soit sous forme d'*huile camphrée et phéniquée* soit par la méthode classique en instituant un *pansement de Lister* complet. Eh bien, j'ai trouvé à tous ces remèdes des inconvénients. Les uns sont trop douloureux, les autres comme l'iodoforme et l'acide phénique empêchent les enfants de manger et les jettent dans la prostration.

Aussi malgré leur utilité incontestable, ne peut-on prolonger longtemps leur action : ce qu'il faudrait pourtant. Alors j'ai songé à utiliser un produit qui est inoffensif par lui-même, qu'on peut se procurer facilement, qui n'est pas cher, qui n'exalte pas la sensibilité exquise des enfants, qui n'a pas d'odeur désagréable : le *sous-nitrate de bismuth*. Je fais saupoudrer la plaie, quels que soient le degré et la forme de la complication qu'elle présente, de cette poudre, de façon à ce qu'elle forme une couche épaisse. Par-dessus, on étend une feuille de taffetas gommé qu'on recouvre de ouate salicylée pour empêcher le bismuth de former croûte et le maintenir au contraire à l'état liquide comme en une sorte de crème, et on ne panse que tous les deux ou trois jours. De temps en temps, on lave avec de l'eau boriquée, cet antiseptique admirable de la médecine infantile. Et la guérison se fait avec une rapidité surprenante. Je n'en suis plus à compter les succès. C'est par centaines qu'il me faudrait rapporter les observations qui ont eu pour témoins les élèves et les gens du service. Ces temps derniers encore, à la consultation externe de l'hôpital, nous avons pu voir guérir en très peu de jours une fillette d'un an qui portait depuis deux mois sur l'épaule une plaie de vésicatoire recouverte

d'une épaisse fausse membrane et affreusement ulcérée.

Comment agit en pareil cas le bismuth, dont je signale ici l'action très remarquable? Probablement comme il agit dans le tube digestif, par une double action, l'une topique, l'autre absorbante. D'une part, il modifie le fonctionnement et la vitalité des surfaces au contact desquelles il se trouve: il diminue les sécrétions dont ces surfaces sont le siège, favorise la cicatrisation de celles qui sont ulcérées et fortifie celles qui sont ramollies. D'autre part, il s'empare des gaz exhalés, neutralise les détritus viciés qui se trouvent autour de lui, et par là joue le rôle d'un véritable désinfectant. Enfin il jouit d'un pouvoir sédatif, anesthésique que les gastralgiques connaissent à merveille.

Le bismuth, d'ailleurs, avait été essayé contre les dermatoses aiguës et chroniques. Velpeau en avait fait en 1866 une application fructueuse au traitement des brûlures. Enfin un chirurgien des hôpitaux de Paris n'à pas craint de le préconiser comme antiseptique, le répandant *largâ manu* à la périphérie des grandes plaies qu'il avait à traiter. Peut-être même a-t-il été déja employé, comme pansement des vésicatoires compliqués..... C'est pourquoi je ne suis pas embarrassé pour le recommander, surtout après l'expérience très heureuse que j'en ai faite. Je suis bien convaincu qu'il rendra entre d'autres mains les mêmes services qu'il m'a rendus à moi-même.

En résumé, et pour clore cette étude, je répéterai ce que je disais au commencement. Le vésicatoire est un moyen précieux dans la médecine infantile. Mais il demande à être manié avec prudence. Les accidents internes peuvent passer inaperçus, parce que les enfants ne se plaignent point, et ils peuvent provoquer des complications graves, parce qu'ils n'auront pas été soignés. Les accidents externes sont les plus fréquents, parce que les enfants y sont plus prédisposés, surtout à l'hôpital. On y parera à l'aide d'un certain nombre d'artifices, et parmi les topiques les plus efficaces con-

tre les plaies devenues mauvaises, il faut compter désormais le sous-nitrate de bismuth, qui offre le triple avantage d'être rapide, d'être inoffensif et d'être sûr.

TRAITEMENT DE LA CATARACTE CHEZ LES ENFANTS

Par M. le Dr **E. Valude**
Médecin Adjt de la clinique nationale ophtalmologique des Quinze-Vingts.

La cataracte se présente chez les enfants avec des formes toutes particulières et dans des conditions toutes différentes que chez les adultes ; il n'est donc pas surprenant que l'opération qui convient aux patients d'un âge mûr doive être modifiée quand il s'agira de l'appliquer aux enfants de la première et de la seconde enfance. Ces modifications du traitement opératoire des cataractes, ces opérations spéciales même, sont bien connues pour la plupart. Toutefois il nous a paru intéressant de revenir sur les procédés divers de l'opération de la cataracte chez l'enfant, pour établir d'abord la valeur respective de chacun d'eux, pour mettre en lumière certains points de détails, et surtout pour sortir hors de pair une méthode opératoire particulièrement simple et pratique, laquelle est d'ailleurs bien connue, et qui nous a donné dans le cas suivant un succès particulièrement brillant :

Il s'agissait du nommé H. L., âgé de 3 ans 1/2, entré pour une cataracte double dans le service de notre cher maître M. le Dr de St-Germain. Celui-ci ayant bien voulu nous confier l'extraction des cristallins de ce petit malade, nous constatâmes qu'il s'agissait d'une double cataracte laiteuse complète, sans complications autres qu'un nystagmus oscillatoire assez peu prononcé. La mydriase atropinique nous permit de nous assurer de l'état du cristallin dans son entier ; il s'agissait bien d'une opacification totale, il n'y avait pas lieu de s'arrêter à l'idée d'une cataracte zonulaire.

L'opération fut faite suivant le principe de l'extraction linéaire simple, méthode anglaise de Travers. A cet effet, après avoir endormi l'enfant et l'antisepsie des parties externes du globe étant faite, nous avons saisi le

globe avec une pince à fixation et enfoncé dans la cornée à travers la chambre antérieure, et jusque vers le cristallin, la lame triangulaire d'un assez large couteau lancéolaire. La lame a pénétré à la partie externe de la cornée, à un millimètre et demi ou deux millimètres au devant du limbe. La pointe a été conduite jusque sur le cristallin dont j'ai déchiré l'enveloppe avec cette pointe même et sans retirer le couteau. Aussitôt la cristalloïde rompue, le liquide laiteux de la cataracte a fait irruption dans la chambre antérieure puis de là au dehors, et, toujours sans retirer la lame triangulaire, en exerçant par son intermédiaire une certaine pression sur la plaie cornéenne pour l'entre-bailler et favoriser l'issue des restes cristalliniens, nous avons vu sortir un petit corps rond, grêle, de la grosseur d'un petit grain de chènevis, qui n'était autre que le noyau dur de cataracte d'apparence complètement molle. Aussitôt après la pupille nous apparut extrêmement noire; nous réduisîmes l'iris, et, après un pansement, légèrement compressif au sulfate d'ésérine, l'enfant fut reporté dans son lit. Trois jours après le pansement fut renouvelé, et déjà la plaie cornéenne était cicatrisée sans réaction aucune ; l'iris était bien en place. A partir de ce jour on entreprit les instillations d'atropine et la guérison était achevée en quelques jours.

Le second œil fut opéré de la même manière quelques jours après et l'opération présenta les mêmes phases absolument que la première, avec l'issue des masses molles suivies de celles du petit corps perlé, du noyau cristallinien encore dur. La guérison fut également rapide.

L'enfant ne tarde pas à sortir de l'hôpital avec les deux pupilles très noires, très mobiles à la lumière et une vision normale (V. = 1) avec des verres appropriés.

C'est donc là un succès très satisfaisant à l'actif de cette méthode opératoire si simple qu'elle consiste pour ainsi dire dans une simple ponction de l'œil effectuée jusque dans le cristallin. Ce procédé ne convient bien du reste, qu'aux cataractes molles, ou encore demi-molles, et nous aurons à le mettre en parallèle avec le procédé dit *par aspiration*, et qui jouit d'une certaine réputation surtout en Belgique ou en Angleterre. Mais pour traiter la question du traitement de la cataracte chez les enfants à un point de vue général, il importe de reprendre une par une les différentes formes que revêt l'opacification cristallinienne chez l'enfant, car à chacune

de celles-ci correspond, pour ainsi dire, un procédé opératoire spécial.

A. *Cataracte molle.* — La variété de cataracte qui s'observe le plus fréquemment dans le jeune âge, est justement la cataracte molle complète, dont l'observation précédente a fourni un exemple. Cette cataracte, qui peut être acquise, mais qui est beaucoup plus ordinairement congénitale, se caractérise par une couleur laiteuse uniforme qui ne permet pas de distinguer un noyau. On a vu par notre observation que ce noyau qui peut être impossible à reconnaître d'avance, n'en existait pas moins et avec un volume qui, sans être notable, mettait néanmoins l'opérateur dans le devoir d'en tenir un certain compte. Cet aspect laiteux uniforme suffit à caractériser cette forme de cataracte dans laquelle le cristallin apparaît comme gonflé, parce qu'il est arrondi par le liquide qu'il contient. On s'assurera à l'aide de l'atropine, qu'il n'existe point à l'équateur cristallinien la zone transparente qui caractérise la cataracte zonulaire.

Traitement. — Le procédé opératoire qui nous semble le meilleur dans le cas de cataractes molles est celui que nous avons mis en usage chez le petit malade dont l'histoire est rapportée plus haut; c'est la méthode d'*extraction linéaire simple* dans toute sa simplicité. Cependant quelques autres modes opératoires méritent d'être étudiés en parallèle avec celui-ci.

La première de ces méthodes opératoires, qui est souvent encore employée à cause de sa simplicité d'exécution, est la *discision simple* pratiquée avec une aiguille. Le principe de la discision repose sur ce fait d'observation que les masses cristalliniennes qui font issue hors du cristallin rompu par un traumatisme, ont pu parfois se résorber spontanément. Pour reproduire opératoirement ces conditions, le chirurgien enfonce une aiguille spéciale, dite aiguille à cataracte, à travers la chambre antérieure jusque dans le cristallin dont il dilacère la capsule et les masses périphériques. L'hu-

meur aqueuse imbibe la matière cristallinienne et favorise sa résorption plus ou moins rapide.

Il est permis d'employer ce procédé de la discision chez les tout jeunes enfants et dans le cas de cataracte entièrement molle, parce qu'il se recommande par une extrême simplicité; il n'y a pas à vrai dire de pansement consécutif. Toutefois il présente des inconvénients qui devront le faire laisser de côté toutes les fois qu'il sera possible de lui en substituer un autre.

Tout d'abord la discision réussit rarement si l'on se borne à une seule séance; il faut d'ordinaire réitérer la petite opération une fois encore et même deux fois. C'est là un petit inconvénient, mais qui pourtant a sa valeur.

Le reproche le plus sérieux qui peut être fait à la méthode de la discision est que cette opération laisse dans l'œil, dans la chambre antérieure, des masses cristalliniennes qui se gonflent dans l'humeur aqueuse et peuvent par leur présence, par leur contact avec la surface de l'iris, provoquer une réaction irritative plus ou moins vive et même l'apparition de phénomènes glaucomateux. Le fait a été observé et c'est même pour prévenir le développement de ces accidents possibles, qu'il a été imaginé une discision dite combinée, laquelle consiste à être complétée par une opération d'iridectomie destinée à préserver l'œil de toute réaction inflammatoire.

Enfin, au cours de la discision elle-même, il peut se faire que la manœuvre de l'aiguille ait pour effet de luxer dans le vitreum le noyau du cristallin s'il en existe; c'est là encore un inconvénient de la méthode.

Pour toutes ces raisons nous conclurons donc, à l'égard de la discision, que cette opération peut être mise en pratique dans certains cas particuliers, mais qu'il est préférable de n'adopter que les méthodes opératoires qui permettent l'extraction du corps du délit.

Ces méthodes, pour le cas de la cataracte molle complète qui nous occupe, sont au nombre de deux : l'*extraction li-*

néaire simple, que nous connaissons déjà, et l'*extraction par aspiration ou succion.*

La méthode de l'aspiration n'est qu'une modification de l'extraction linéaire simple. L'opération débute en effet de la même manière ; puis quand les masses cristalliniennes commencent à se répandre dans la chambre antérieure, les uns facilitent leur sortie par des pressions sur le globe de l'œil ou encore à l'aide de la curette, d'autres ont imaginé de les aspirer, de les sucer, par le moyen d'appareils spéciaux, variables avec les opérateurs.

Laugier, en 1847, avait fait construire à cet effet une aiguille à succion destinée à faire revivre cet ancienne méthode qui remonte aux Arabes, puis plus haut encore aux Persans. Bowman, plus tard, imagina non plus un appareil à succion, mais une seringue à aspiration qu'on manœuvrait avec le doigt. Depuis lors, Teale en Angleterre, Coppez en Belgique et Redard en France ont remis en honneur ce procédé de succion ou d'aspiration de l'émulsion cristallinienne dans les cataractes molles. Redard a même attaché son nom à un appareil de succion composé par un tube en caoutchouc avec embout buccal terminé par un tube en verre puis par une spatule creuse destinée à être introduite dans la chambre antérieure pour y recueillir les masses ramollies du cristallin.

Cette méthode de l'aspiration dans l'extraction des cataractes molles de l'enfance, est certainement très efficace et exempte des dangers cités plus haut ; elle se recommande surtout par le brio avec lequel sont exécutées de pareilles opérations, car les masses corticales, au lieu de sortir plus ou moins péniblement, sont évacuées rapidement et sans que l'œil soit malmené pour aider à cette terminaison de l'opération. Toutefois nous ferons à cette pratique le reproche de n'être pas tout à fait simple puisqu'elle nécessite le secours d'un instrument spécial, puis surtout de ne pas s'appliquer à tous les cas. Que fera l'aspiration, en effet, dans un cas semblable à celui que nous avons rapporté au début, alors qu'au

sein des masses molles cristalliniennes il existait un petit noyau consistant demeuré ignoré jusque-là? Que fera la succion, surtout si, comme le fait est ordinaire, la section cornéenne a été pratiquée très parcimonieusement de manière à permettre simplement de passer au bec de l'instrument respirateur ?

Si l'on est assuré d'avoir affaire à une cataracte absolument liquide et si l'on possède l'instrument nécessaire à la succion (au besoin une seringue ordinaire de Pravaz peut suffire il est certain que le procédé de la succion donnera toute satisfaction à l'opérateur. Mais comme il n'est pas certain que derrière les couches molles il n'existe pas de noyau, comme d'autre part, l'extraction simple réussit aussi bien et beaucoup plus simplement que par le moyen de l'aspiration, je n'hésite pas à conseiller de mettre en œuvre ce dernier procédé dans tous les cas.

Enfin avec les idées nouvelles sur l'asepsie des instruments chirurgicaux on sait que l'idéal opératoire est atteint quand on a réduit au minimum le nombre des instruments employés ; cet idéal est complètement réalisé par l'extraction simple telle que nous l'avons exécutée chez notre petit malade, puisque le seul instrument qui a pénétré dans l'œil a été le couteau lancéolaire très facile du reste à tenir aseptique. L'emploi d'un instrument de succion, l'usage d'une aiguille creuse destinée à entrer dans l'œil et à y séjourner pendant le temps de l'aspiration est au contraire sujette à caution, et on devra s'en abstenir d'autant mieux que l'opération réussira aussi bien sans cette adjonction superflue et suspecte.

En somme lorsqu'il s'agit de *cataractes molles complètes* de l'enfance nous conseillerons de procéder de la manière suivante : Après lavage antiseptique du sac conjonctival, on fixera le globe et on enfoncera dans le segment externe de la cornée et à un millimètre environ du limbe, un couteau lancéolaire large dont la pointe sera dirigée vers le centre du cristallin. En même temps que la lame tranchante pénètre, l'humeur aqueuse s'écoule, et en un instant la pointe de la

lance se trouve en contact avec la surface du cristallin cataracté. Sans bouger l'instrument de place, on effectuera avec sa pointe une large dilacération de la capsule, et tout aussitôt les masses cristalliniennes demi-liquides, émulsionnées, se répandront dans la chambre antérieure. Pour faciliter leur issue au dehors et toujours sans retirer la lame, on déprimera légèrement la lèvre externe de l'incision cornéenne par une certaine pression. La tension oculaire aidant, et en y ajoutant au besoin la pression d'une spatule flexible sur la cornée, on verra sortir successivement toutes les masses molles et le petit noyau solide central, s'il y en a un, comme dans l'observation citée plus haut. On conçoit de quelle importance il est de donner à l'incision de la cornée de 5 à 6 millim. au moins, pour permettre à ce noyau de sortir hors de la chambre antérieure. La simple succion n'eût pu donner le même résultat. Par ce moyen, et par quelques pressions et contre-pressions légères sur le globe de l'œil on arrive généralement à débarasser complètement la pupille de ses masses molles et diffluentes. S'il en restait encore quelques-unes, un lavage intra-oculaire antiseptique arriverait à déterminer leur sortie ; mais dans le cas même où il demeurerait quelques-unes de ces masses, il n'y aurait à cela nul inconvénient, tant est facile, la résorption de la substance cristallinienne chez l'enfant. En un mot le procédé ainsi compris est la simplicité même. Ses résultats sont toujours bons, car il n'expose à aucun des dangers réactionnels cités à propos de la discision.

Après l'opération, et jusqu'à la cicatrisation de la petite plaie cornéenne, laquelle est complète en 48 heures, on instillera de l'ésérine pour prévenir l'enclavement de l'iris et on appliquera un bandeau compressif ; consécutivement, l'atropine en instillations sera continuée pendant quelque temps.

(A suivre.)

REVUES DIVERSES

Ueber scarlatinöse Diphtheritis. (Sur la diphthérie scarlatineuse), par le Dr V. FILATOW. (*Achiv. f. Kinderheilkunde*, t. 9, fasc. I.)

Le point spécial que l'auteur s'efforce d'élucider dans ce travail est de savoir si la diphthérie scarlatineuse est identique à la diphthérie commune.

Cette question de l'identité de la diphthérie scarlatineuse et de la diphthérie commune se réduit à ceci : le contage de la scarlatine est-il en état de provoquer l'apparition de la même maladie que le poison de la diphthérie vraie?

Il est d'abord hors de doute que dans les régions qui sont absolument indemnes de diphthérie, on observe fréquemment dans le cours de la scarlatine des inflammations diphthéritiques graves qui s'accompagnent d'une nécrose de la muqueuse.

D'autre part, lorsque dans une même famille, il existe simultanément plusieurs cas de scarlatine, on peut observer tantôt une simple angine catarrhale, tantôt une angine folliculaire, d'autres fois une angine diphthéritique, bien que les malades soient couchés les uns à côté des autres. En outre, il n'est point rare de voir survenir dans les hôpitaux, une diphthérie commune chez un individu qui est à peine entré en convalescence d'une diphthérie scarlatineuse (Henoch).

L'auteur tire de ces faits cette conclusion que le contage de la scarlatine peut à lui seul provoquer l'apparition d'une angine pseudo-diphthéritique, sans qu'il se produise à ce moment-là, aucune intervention du poison de la diphthérie vraie.

Les partisans de l'identité des deux processus s'appuient sur l'identité des modifications anatomiques d'une part, et d'autre part sur la possibilité de l'apparition d'une angine diphthéritique sans exanthème dans des familles où règne la scarlatine.

Mais ces derniers cas nous montrent nettement que le poison de la scarlatine peut produire l'inflammation diphthéritique qui lui est spéciale, sans qu'il y ait nécessairement un exanthème; de même qu'il existe d'autres formes d'angines scarlatineuses sans exanthème scarlatineux.

Des cas de ce genre confèrent également l'immunité vis-à-vis d'une seconde infection scarlatineuse et ne propagent aucune infection diphthéritique.

Au point de vue clinique, les différences qui séparent la diphthérie scarlatineuse de la diphthérie commune sont les suivantes :

1° La diphthérie scarlatineuse, lorsqu'il n'existe pas en même temps, et la chose arrive rarement, une complication de diphthérie vraie, survient généralement vers le 3e, le 4e ou le 5e jour de la maladie, jamais plus tard.

2° Dans presque tous les cas de scarlatine, qui se compliquent de diphthérie scarlatineuse, on observe des températures initiales très élevées et d'autres symptômes dénotant une intoxication grave.

3° Dans une épidémie de scarlatine, l'angine scarlatineuse peut se présenter avec toutes les formes de transition imaginables, depuis l'angine catarrhale la plus légère jusqu'à la pharyngite diphthéritique la plus grave. Il n'est guère possible de considérer toutes ces formes autrement que comme l'effet d'un seul et même poison, le poison scarlatineux.

4° La diphthérie scarlatineuse a une tendance manifeste à s'étendre en haut et non point dans le larynx. Lorsque ce dernier fait se produit, c'est que la diphthérie s'est développée à une période exceptionnellement avancée de la maladie, et alors on est en droit de la considérer comme une diphthérie vraie.

5° La propagation de la diphthérie scarlatineuse dans l'espace naso-pharyngien, n'entraîne pas un pronostic grave. Au contraire, lorsque la diphthérie vraie s'étend dans cette région, le pronostic prend une gravité extrême, parce que dans ces cas, l'on a presque toujours affaire à une forme septique.

6° Dans la diphthérie vraie, la tuméfaction des ganglions lymphatiques et du tissu cellulaire de la région cervicale, ne se termine presque jamais par suppuration, contrairement à ce que l'on peut observer le plus habituellement dans la scarlatine. Dans un cas, c'est souvent un œdème plus ou moins considérable du tissu cellulaire, dans l'autre une infiltration dure, inflammatoire, qui accompagne ces tuméfactions.

D'autres différences résultent encore de l'apparition des paralysies consécutives que l'on observe si souvent dans la convalescence de la diphthérie vraie.

Ein Fall von Larynxdiphtherie nebst hochgradigem subcutanen Emphysem. (Un cas de diphthérie du larynx avec un emphysème sous-cutané très étendu), par le Dr F. Torday. (*Archiv. f. Kinderheilkunde*, t. 8, fasc. 8.)

L'auteur a eu l'occasion d'observer chez un petit garçon âgé de 3 ans une

diphthérie du pharynx qui se termina en très peu de temps par la guérison. Au bout de 5 jours, il survint une sténose du larynx dont l'intensité devint telle que la trachéotomie fut proposée. Mais les parents se refusèrent à cette opération.

Vers le 3e jour après le début des symptômes de la paralysie, il se développa dans la fosse sus-épineuse du côté droit une tumeur molle, élastique, du volume d'un gros œuf de poule. Au toucher on perçut très nettement dans la tumeur le crépitement caractéristique de l'emphysème sous-cutané. Celui-ci s'étendit rapidement sur tout le côté droit du cou, puis il envahit la face, le cuir chevelu, le thorax, le dos, les extrémités supérieures, le tronc jusqu'au niveau du bassin.

Cet emphysème persista jusqu'au moment de sa complète disparition, près de 12 jours. L'enfant guérit parfaitement.

Suivant l'auteur l'issue favorable de la maladie doit être mise en grande partie sur le compte d'inhalations continues de vapeur d'eau.

Strychninum sulphuricum bei einem Falle von diphtheritischer Paralyse bei einem 6 jährigen Kinde. (Le sulfate de strychnine dans un cas de paralysie diphthéritique chez un enfant âgé de 6 ans), par le Dr GERASIMOW. (Médicinik. Obosr. 1887, no 20. — *Iahrb. f. Kinderheilk.*, 1888, t. XXVIII, fasc. 2.)

Un enfant âgé de 6 ans fut atteint à la suite de la diphthérie, d'une paralysie du voile du palais, du pharynx, du larynx et des extrémités inférieures. Environ 6 semaines après le début de ces accidents, l'auteur pratiqua des injections sous-cutanées de sulfate de strychnine ; chaque seringue contenait 0,002 de médicament. Déjà au bout des premières injections, la paralysie du voile du palais diminua considérablement, la voix devint plus claire et la respiration plus régulière. La guérison put être considérée comme parfaite à la suite de 7 injections sous-cutanées de 0,002, suivies de 12 autres injections de 0,003.

La durée du traitement fut de 29 jours et la dose totale de strychnine s'éleva à 0,09.

Nephritis und Pericarditis nach Diphtheritis des Gaumens (Sur un cas de néphrite et de péricardite consécutivement à une diphthérie du voile du palais), par le Dr LICHAREWSKI. (*Russkaja Medicina*, 1887. no 16. — *Iahrb. f. Kindendrheilk.*, t. XXVIII, fasc. 2.)

A la suite d'une diphthérie intense localisée particulièrement au voile

du palais, une fillette âgée de 8 ans, fut atteinte d'une paralysie des muscles du voile du palais, suivie bientôt de vomissements, de douleurs au niveau de l'épigastre, d'un œdème considérable de la face et des extrémités inférieures. L'urine contenait une notable quantité d'albumine et de nombreux cylindres hyalins et granuleux. Au bout de 8 jours, il vint s'ajouter à ces symptômes, des palpitations, une sensation de pesanteur au niveau de la région cardiaque, un souffle systolique et un renforcement du second bruit du cœur. En outre le choc du cœur était plus intense, plus étendu, appréciable à la vue et au toucher; pulsations irrégulières au nombre de 110 à la minute; absence de phénomènes fébriles. Les jours suivants l'œdème des membres inférieurs augmenta, il survint de l'ascite, en même temps les mouvements du cœur devinrent plus actifs et l'on perçut nettement à l'auscultation un frottement péricardial plus intense au niveau du bord gauche du sternum et à la base du cœur. Le traitement consista en infusions de digitale et d'adonis vernalis.

Plus tard, sangsues et vésicatoires sur la région du cœur. La guérison fut complète.

Ein Fall von Typhus abdominalis mit seltenen Complicationen. Aphasie. Dementia. — Erysipel. (Sur un cas de fièvre typhoïde accompagnée de complications rares. — Aphasie. — Démence. — Érysipèle), par les Drs ESCHERICH et FISCHL. (*Münchener medicin. Wochenschrift*, 1888, no 3.)

Un enfant âgé de 10 ans, atteint d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité est admis à la clinique infantile du Dr Hauner, vers le 8e jour de sa maladie. Taches rosées lenticulaires, rate moyenne, météorisme, selles liquides ressemblant à de la purée de pois, fièvre vive (39°,5-40°). Le diagnostic fut confirmé par la présence des bacilles typhiques dans les selles. Vers la fin du 2e septénaire, amaigrissement notable et faiblesse musculaire considérable.

A partir de ce moment (fin du 2e septénaire), l'enfant ne prononça plus une parole, tandis qu'il paraissait comprendre ce qu'on lui disait.

Vers la fin du 3e septénaire, la température redevint presque normale, mais l'aphasie persista toujours. En outre, le petit malade qui avait été jadis très intelligent, devint tout à coup excessivement agité en présentant tous les symptômes de la démence.

Dans le cours de la 4e semaine de la maladie, la température s'éleva de nouveau par oscillations ascendantes, sans que l'examen des matières fécales vînt dénoter la présence de nouveaux bacilles typhiques. Mais au

bout de quelques jours, on put observer, en même temps qu'une fièvre très vive, un œdème considérable de la peau de la région périnéale qui fut suivi dès le lendemain d'une nécrose jaunâtre des tissus sous-jacents. Mort de l'enfant.

A l'autopsie, on trouva toutes les lésions de la fièvre typhoïde arrivée à son quatrième septénaire. Anémie de la substance cérébrale et épanchements ventriculaires. Enfin infiltration inflammatoire et nécrose partielle de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané de la région périnéale. L'examen histologique de cette dernière dénota la présence de nombreux streptocoques, surtout dans le voisinage des vaisseaux sanguins.

En plusieurs endroits on put voir les parois vasculaires directement envahies par ces micro-organismes. Ces streptocoques soumis à des cultures sur de la gélatine et inoculés à des souris occasionnèrent la mort de ces dernières au bout de 48 heures.

Animale Lymphe und Herpes tonsurans. (Lymphe animale et herpès tonsurant), par le Dr HAGER. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1888, n° 10.)

L'auteur rapporte l'histoire d'une épidémie d'herpès tonsurant survenue à Elberfeld chez plusieurs centaines d'enfants (700 à 800) qui avaient été vaccinés au moyen de lymphe animale.

L'exanthème vaccinal débuta par des plaques légèrement hyperhémiées sur lesquelles on vit apparaître bientôt non seulement de petites vésicules grosses comme la tête d'une épingle à cheveux, mais aussi des bulles de pemphigus très volumineuses. Sous les croûtes desséchées, il se forma ensuite des ulcérations plates, arrondies, d'aspect sale. D'autres enfants non vaccinés, en contact avec les premiers, furent dans la suite également atteints du même exanthème. La maladie ne fut accompagnée d'aucun symptôme général.

Des épidémies analogues survenues dans d'autres régions furent considérées comme de l'impetigo contagiosa.

Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin, speciell mit subkutanen Chininiinjectionen. (Sur le traitement de la coqueluche par la quinine et spécialement par les injections sous-cutanées de quinine), par le Dr FERVERS. (*Iahrb. f. kinderheilkunde*, 888, t. XXVIII, fasc. 2.)

Dans ce travail l'auteur expose les résultats qui ont été obtenus, à la

clinique du Prof. Ungar, par la quinine dans le traitement de la coqueluche. Ces résultats montrent nettement que, sous l'influence de doses considérables de quinine — il importe essentiellement de prescrire chaque jour pour le moins autant de décigrammes que l'enfant compte d'années — la coqueluche est rapidement guérie dans un grand nombre de cas. Mais dans la plupart des cas, si la guérison n'est pas complète, la violence et la durée des quintes sont du moins modifiées d'une façon très favorable sous l'influence de la quinine. Enfin, lorsque le médicament reste sans influence sur l'évolution de la maladie, cela tient vraisemblablement à ce que la coqueluche présente l'une ou l'autre de ses complications les plus habituelles. Et puis pourquoi, dans la coqueluche, ne rencontrerait-on pas comme dans toutes les autres maladies des cas qui résistent pour une raison qui nous reste inconnue aux médications les plus fidèles ?

Quoi qu'il en soit, l'efficacité de la quinine dans le traitement de la coqueluche ne fait aucun doute pour tout observateur non prévenu. Plus la médication est employée de bonne heure, plus les résultats obtenus sont favorables. L'âge des enfants ne modifie nullement le pronostic. Le chlorhydrate doit être employé de préférence au sulfate de quinine. Le tannate ne doit pas contenir moins de 24 p. 0/0 de quinine, et comme il exige une dose deux fois plus considérable, il est nécessaire de ne s'en servir que lorsque la saveur si amère des deux autres sels s'oppose à leur administration.

L'auteur rapporte plusieurs observations tirées du très grand nombre de cas qu'il a ainsi traités, pour faire voir avec quelle rapidité la coqueluche a été coupée par suite de l'administration de la quinine par la bouche.

Mais, à cause des difficultés considérables que les enfants opposent si souvent à l'ingestion de la quinine, l'auteur, sous l'inspiration du Prof. Ungar, a expérimenté également les effets des injections sous-cutanées de quinine dans la coqueluche. Il se servit d'une solution de carbonide de quinine à 5 p. 100, et pratiqua chaque jour une ou deux injections en ayant soin que la quantité de quinine injectée fût au moins égale à celle que l'on aurait administrée par la bouche. Les courbes de l'auteur indiquant le nombre des quintes de toux pendant le traitement témoignent en faveur des bons résultats que l'on obtint à l'aide de ces injections.

Malheureusement les injections sous-cutanées de quinine ont des inconvénients qui méritent d'être pris considération. Il arrive parfois qu'une portion seulement de cette quinine soit résorbée dans le tissu cellulaire sous-cutané, le reste fait office en ces points de corps étranger et peut

déterminer une réaction inflammatoire assez souvent suivie d'une nécrose des tissus environnants.

En égard à ces faits, voici quelles sont les conclusions de l'auteur : Les injections sous-cutanées de quinine ne doivent être employées que : 1° dans les cas où ce médicament ne peut être introduit dans l'organisme ni au moyen de capsules ou de cachets, ni au moyen de la sonde œsophagienne ; 2° dans les cas où le médicament est rejeté de l'estomac, d'une façon constante, par les vomissements, et enfin, 3° lorsque les symptômes de la coqueluche se présentent avec une intensité telle qu'il faille à tout prix rechercher une amélioration rapide et aussi sûre que possible.

Les observations rapportées par l'auteur montrent que la quinine est parfaitement supportée par l'organisme infantile. En effet, un garçon de 6 ans entre autres, prit durant plusieurs jours, des doses de quinine s'élevant jusqu'à 1 gr. 50 centigr., sans qu'il ne survînt aucun phénomène d'intoxication. Dans un autre cas, un enfant de 12 mois supporta sans le moindre trouble de l'état général une injection sous-cutanée, contenant 0 gr. 725 de quinine.

Ueber Rheumatismus chron. und Arthritis deformans im Kindesalter. (Sur le rhumatisme chronique et l'arthrite déformante dans l'enfance), par le Dr P. WAGNER. (*Münchener med. Wochenschrift*. 1888, n° 12. Iahrb. f. Kinderhlk., t. XXVIII, fasc. 2.)

Une fillette âgée de 7 ans 1/2, sans antécédent rhumatismal héréditaire, dont la santé avait toujours été bonne, fut prise subitement d'une angine intense, accompagnée de symptômes fébriles modérés. Peu de temps auparavant, ses deux sœurs avaient été atteintes de scarlatine. A ce moment on ne constata ni douleurs rhumatismales, ni tuméfaction articulaire.

A peu près deux mois après la guérison de cette angine, la petite malade se plaignit d'abord de douleurs assez vives localisées dans l'articulation du coude droit. La médication antirhumatismale n'amena aucun soulagement.

Ces douleurs vinrent à envahir successivement le coude gauche, les doigts, les mains, les genoux, la hanche et enfin les pieds et les orteils. Toutes les extrémités présentent des contractures accompagnées de douleurs névralgiques très intenses ; mais il ne survient aucune altération de l'état général et l'urine ne contient rien d'anormal.

Malgré les traitements les plus variés, les douleurs rhumatismales et tuméfactions articulaires persistèrent pendant des années et l'on vit

se développer sur les diverses articulations les modifications anatomiques spéciales au rhumatisme chronique des adultes, dont les plus importantes furent une luxation spontanée de l'articulation coxo-fémorale, un décollement spontané d'une épiphyse tibiale supérieure, enfin une atrophie musculaire considérable.

Relativement à l'étiologie de ce processus on ne put invoquer ni la tuberculose ni la syphilis. Il s'agissait d'une arthrite chronique, polyarticulaire, de nature rhumatismale, qui évolua avec une rapidité exceptionnelle, eu égard à l'âge peu avancé de la malade.

L'acide salicylique, l'arsenic, l'iodure de potassium, la teinture de colchique, l'ichthyol, etc., se montrèrent absolument inefficaces, il en fut de même du massage et des mouvements passifs imprimés aux extrémités malades.

Dr G. Boehler.

Amaurosis and Strabismus from Ascaris Lumbricoïdes. (De l'amaurose et du strabisme causés par les Ascarides lumbricoïdes), par le Dr Jabez Hogg. (In *The Brit. Med. Journ.* du 21 juillet 1888.)

L'expérience d'un grand nombre d'années a révélé au Dr Jabez Hogg, chirurgien consultant au *Royal Wesminster Ophthalmic Hospital*, que le strabisme chez les jeunes enfants est plus souvent dû à l'irritation causée par des vers intestinaux qu'on ne le constate dans les livres consacrés aux maladies de l'appareil oculaire. Il est cependant exceptionnel de trouver, comme dans le cas rapporté ci-dessous, l'amaurose réflexe et le strabisme associés chez une seule et même personne et résultant de la même cause.

Chose également à noter comme très rare, la petite malade, âgée de trois ans, dont il est question, servait en même temps d'habitat à trois espèces de vers : l'oxyure vermiculaire, le tænia et l'ascaride lumbricoïde.

L'auteur, qui a fait des recherches, n'a pas trouvé de cas semblables dans la littérature médicale, quoique des cas d'amaurose à origine vermineuse aient été rapportés par le Dr Burgers dans le *Brit. Med. Journ.* en 1862. On croit généralement que les trois espèces de vers ci-dessus mentionnés ne peuvent pas coexister ensemble.

Quand l'auteur fut consulté par rapport à des troubles de la vue, les symptômes ordinaires de la présence des vers faisaient défaut : le sommeil n'était pas troublé ; il n'y avait pas de picotement nasal, pas d'appétit désordonné par rapport à tel ou tel mets. L'enfant avait du dégoût

pour la viande. Son appétit était faible et capricieux. Sa nourriture consistait surtout en lait, pain et pâtisserie légère.

Cette petite fille était mignonne de formes, faible des jambes. Ses mouvements étaient lents; elle passait d'une chaise à l'autre en s'aidant de ses mains et ces phénomènes étaient attribués par sa mère à la cécité qui durait depuis plus d'un an.

L'enfant était très en retard pour la parole et son vocabulaire consistait en un petit nombre de sons inintelligibles à peine suffisants pour faire connaître ses besoins.

Quand on la mettait en face d'un fort éclairage, les globes oculaires se portaient rapidement en haut, l'iris étant entièrement caché par la paupière supérieure, ce qui, joint à un strabisme persistant, empêchait totalement l'examen ophtalmoscopique.

Le Dr Jabez Hogg était arrivé à la conviction, généralement non partagée, que tous les accidents étaient dus à la présence des vers, ce qui ne semblait pas douteux au moins pour le strabisme.

Administration des anthelmintiques, d'abord scammonée et jalap. Première confirmation du diagnostic. Émission d'une grande quantité d'ascarides. Ensuite la fougère mâle amena l'expulsion d'une portion seulement de ver solitaire, ayant dix-huit pouces de long. D'autres portions furent expulsées quelques jours après. Prescription de doses de quinze centigrammes de santonine le soir avec purge à l'huile de ricin le lendemain matin. La première dose produisit l'expulsion de cinq ou six grands lombrics. Pendant la quinzaine qui suivit, vingt ou vingt-cinq lombrics de quatre à huit pouces de longueur furent rendus par la petite malade.

Deux mois après, elle a recouvré la vue et le strabisme a entièrement disparu.

L'enfant se tient ferme sur ses pieds, elle fait des trajets considérables à pied. Son intelligence et son langage se sont également développés.

Tracheotomy without the Cannula. (Trachéotomie sans canule), par le Dr Addis Emmet, in *the New-York Med. Journ.* du 2 juin 1888.

L'auteur pense que ce serait pour le patient un grand soulagement si l'on pouvait se passer de tube; on écarterait de plus une source d'irritation qui retarde la guérison et augmente le danger d'intoxication.

L'auteur qui a eu au début de sa carrière une grande pratique de la trachéotomie a écrit en juillet 1856 dans l'*American journal of the Medical Sciences* un article sur l'œdème de la glotte résultant de la vre typhique. A cette époque il a eu l'occasion directement ou indirec-

tement de sauver, au moyen de la trachéotomie, la vie à une vingtaine de personnes atteintes d'œdème de la glotte.

Ayant éprouvé quelques difficultés dans l'introduction de la canule par rapport à deux enfants qu'il opérait du croup membraneux, l'auteur eut l'idée de se passer de canule et maintint la plaie ouverte au moyen d'un fil d'argent assez fort faisant le tour du cou. Ce fil, qui avait reçu des inflexions destinées à empêcher la pression sur les gros vaisseaux, portait un œillet à ses deux extrémités, rattaché à un point de suture en soie unissant la peau et le bord de la plaie trachéale qui de cette manière restait béante. Chez deux enfants il se servit d'un fil de suture en argent passé dans la peau et le bord trachéal. Ce fil était ajusté et tordu de façon à maintenir le bord de la plaie cutanée en contact parfait avec la plaie trachéale. Pour éviter la compression, deux bouchons furent placés sur les deux côtés du cou avec une entaille destinée à loger le fil d'argent. Enfin une traction suffisante ayant été exercée pour écarter les lèvres de la plaie, les deux fils furent attachés ensemble derrière le cou.

Il faut dire que depuis cette époque de grandes améliorations ont été faites dans la construction de la canule. Malgré tout, cet instrument est toujours une cause permanente d'irritation.

L'auteur estime qu'on peut en bonne chirurgie et sans difficultés sérieuses obtenir une réunion par première intention de la peau avec la membrane dont la trachée est revêtue, tout en maintenant un accès libre à l'air dans la trachée. Cette opinion est fondée sur son expérience personnelle dans le traitement des affections de la vessie et de l'urèthre chez les femmes (1) où il est possible d'unir par des points de suture la membrane muqueuse de la vessie et de l'urèthre avec la muqueuse vaginale. Si l'on peut obtenir une réunion par première intention avec des tissus aussi friables, aussi prompts à s'enflammer et de plus baignés par un flot incessant d'urine, on doit compter que cette réunion se fera également entre la peau et les bords de la plaie trachéale.

Pour cela, il faut faire dans la trachée une ouverture ovale en enlevant une petite portion de tissu de chaque côté, ce qui peut être facilement obtenu à l'aide du ténaculum et des ciseaux courbes. Une aiguille fine d'environ un demi-pouce de longueur comme celle qu'on emploie pour les opérations de la vessie et de l'urèthre servira aux sutures interrompues tout autour de la trachée. La première suture sera faite à peu

(1) Le Dr ADDIS EMMET est actuellement chirurgien de l'hôpital des Femmes.

près au milieu de la plaie de chaque côté puis les autres successivement dans la direction des deux extrémités en comptant environ cinq points de suture par pouce. Une fois les points en place, la plaie de la peau étant plus grande que celle de la trachée, il doit y avoir nécessairement en haut et en bas une sorte de fente ou de godet. Cette fente doit être aussi fermée par des points de suture rapprochés mais il faudra comprendre dans le point de suture beaucoup plus de tissus profonds qu'il n'est à propos de le faire pour opérer la réunion de la peau avec la membrane muqueuse. On se servira d'un fil d'argent de fin calibre qu'on introduira avec une aiguille au moyen d'une petite anse de soie. Il faut préférer dans ce cas la suture métallique à la suture avec un fil de soie parce que la première n'occasionne pas d'inflammation locale, même en restant en place un temps infini.

Le succès de l'opération dépend nécessairement de l'habileté de l'opérateur qui doit pouvoir attirer la peau et la faire glisser avec son tissu cellulaire sous-cutané sur la surface rugueuse sur laquelle elle repose de manière que le bord cutané soit en étroit contact avec celui de la muqueuse trachéale.

Treatement of predisposition to Phthisis in children who have had pleurisy. (Traitement de la prédisposition à la phthisie chez les enfants affectés antérieurement de pleurésie), par le Dr W. B. Wood, séance de l'Académie de médecine de New-York in *the New-York Med. Journ.* du 14 juillet 1888.

Au cours d'une discussion générale sur la pleurésie considérée comme cause prédisposante de la phthisie qui eut lieu dans la séance du 17 mai dernier, le Dr W. B. Wood dit qu'outre l'état de santé et une phthisie établie, il y a place pour un état neutre qu'on peut considérer comme celui de prédisposition. Cet état peut être diagnostiqué et traité avec succès ; méconnu, il pourrait aboutir à une phthisie confirmée. Son premier signe caractéristique est la diminution du pouvoir respiratoire.

Cette diminution a deux grandes causes *chez les enfants :* ce sont la *gêne dans la respiration nasale* et l'*épaississement, l'immobilisation de la plèvre à la base des poumons.* En combattant les deux causes avec succès on arriverait certainement, dans l'immense majorité des cas, à entraver le développement de la phthisie chez les enfants.

Le traitement devrait consister dans l'emploi des moyens susceptibles

de maintenir perméables les conduits nasaux et par une gymnastique pulmonaire bien conduite.

Acute articular Rheumatism in the Nursing Infant. (Du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant à la mamelle), par le Dr HENRY KOPRIK. (*New-York Med. Journ.*, 23 juin 1888.)

La polyarthrite rhumatismale est extrêmement rare chez l'enfant à la mamelle et son existence a été méconnue par les auteurs les mieux placés pour l'observer.

Le type tracé par Bouchut, accepté par la plupart des auteurs comme caractéristique de l'affection, a trouvé des critiques compétents et en particulier Senator. Le type ne reproduit que peu de traits de celui qui est accepté dans la pathologie des adultes comme représentant le rhumatisme articulaire aigu. Dans deux cas observés par l'auteur il a pu relever des traits plus conformes à cette espèce morbide, comme la présence de l'affection dans plusieurs articulations et l'envahissement successif des articles en même temps que certains troubles constitutionnels. Il n'a pas encore eu l'occasion de noter des troubles attribuables au cœur.

L'affection qu'il a vue n'a rien de commun avec ce que Gerhardt appelle *affections rhumatoïdes* des jointures (*chez les enfants*). Les affections rhumatoïdes ont leur contre-partie dans des affections infantiles plus obscures encore dans leur pathologie que le rhumatisme articulaire de cet âge, ce sont les synovites multiples avec ou sans endocardites qui viennent compliquer les derniers stages des exanthèmes.

An examination of the Eyes of fifty Cases of Chorea of Childhood (Résultats de l'examen des yeux dans cinquante cas de chorée infantile), par le Dr de SCHWEINITZ, à Philadelphie. (In *the New-York Med. Journ.* du 23 juin 1888).

Voici les conclusions de cet intéressant travail :

1° L'*iris* des enfants atteints de chorée présente le plus souvent une asymétrie chromatique marquée qui se rencontre d'ailleurs dans d'autres troubles du système nerveux.

2° Une légère différence dans la dimension *des pupilles* peut être relevée, mais cette différence se rencontre presque aussi souvent, plus souvent peut-être, chez des sujets complètement sains.

3° L'*asymétrie faciale* se trouve dans environ la moitié des cas comme on la relève dans les cas d'aberrations considérables de la réfrac-

tion et aussi chez des individus complètement exempts de troubles nerveux.

4° L'*hypermétropie* et *l'astigmatisme hypermétrope* sont de beaucoup les conditions de réfraction qui se rencontrent le plus chez les enfants choréiques (environ 77 0/0), de même que la réfraction hypermetrope règne d'une façon prépondérante dans l'enfance en général (76/00 chez les enfants des écoles).

5° Les *troubles musculaires de l'accommodation* sont constatés dans la grande majorité des cas, mais ces troubles se trouvent aussi très fréquemment dans l'appareil oculaire des enfants des écoles sans chorée ni tendances névropathiques d'aucune sorte.

6° L'*embolie, l'atrophie papillaire, la névrite optique,* peuvent exister pendant ou après les attaques de chorée, mais on n'a pas constaté dans le fond de l'œil les lésions caractéristiques de ces affections.

7° Comme le dit Octavius Sturges : « Il paraît certain qu'il y a un bon nombre des cas de chorée infantile qui sont attribuables à un régime scolaire défectueux, mais il est difficile de trouver dans la pratique de l'enseignement l'heureux tempérament qui se tiendrait également à l'écart du surmenage et d'une indulgence excessive ».

Certainement on doit s'efforcer de moins surmener la vue des élèves des écoles. Pour cela les erreurs de réfraction et les défauts d'accommodation musculaire doivent être corrigés, chez les enfants choréiques comme chez les autres enfants, au moyen de verres de lunettes, prismatiques au besoin. On aura recours même s'il le faut à l'intervention chirurgicale. On supprimera ainsi pour les enfants choréiques un élément de surexcitation nerveuse, mais ce service pourrait être rendu également aux enfants non choréiques tout aussi bien qu'on améliorerait les conditions hygiéniques générales de ces derniers, qu'on les préserverait de l'anémie, qu'on traiterait chez eux les troubles de l'appareil circulatoire.

Il est à peu près impossible d'affirmer positivement que la réfraction hypermétrope est la cause de la chorée tout aussi bien que de donner avec certitude la chorée pour cause à l'hypermétropie.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Octobre 1888

TRAVAUX ORIGINAUX

DE QUELQUES STOMATITES DE L'ENFANCE (1)

Par le Dr **J. Comby**, médecin des hôpitaux.

IV. — STOMATITE ULCÉREUSE SIMPLE

Cette variété de stomatite est de cause locale; le type en est fourni par la coqueluche. On sait fort bien aujourd'hui que l'inflammation de la muqueuse du frein de la langue et son ulcération sont provoquées par une action locale et purement mécanique.

C'est le frottement répété des incisives médianes inférieures, au moment des quintes de toux, qui engendre cette stomatite sous-linguale.

La stomatite ulcéreuse de la coqueluche n'a rien de spécifique, elle n'a rien de commun avec l'énanthème des fièvres éruptives, elle est accidentelle, locale, traumatique; elle ne se rencontre pas chez les coquelucheux dépourvus de dents ;

(1) Voir la *Revue des Maladies de l'Enfance*, Septembre 1888.

enfin elle guérit toute seule pour peu que les accès violents qui l'ont provoquée s'éloignent, s'affaiblissent ou disparaissent. Locale par son origine et par sa cause, elle ne manifeste jamais de tendance envahissante, elle ne s'étend pas plus en surface qu'en profondeur.

Si la cause occasionnelle est la quinte de coqueluche, la cause effective est le bord tranchant des incisives qui finit par sectionner la muqueuse buccale ; à ce titre la stomatite ulcéreuse en question mérite le nom de stomatite dentaire.

Dentaire aussi la gingivite ulcéreuse simple qui accompagne parfois la sortie laborieuse d'une molaire ou d'une canine, et qui est comparable à la stomatite sublinguale précédente par ses caractères objectifs, par sa marche, par sa bénignité (obs. V).

On voit sur la gencive supérieure ou inférieure, en regard d'une molaire parfois cariée ou mal implantée, une perte de substance irrégulière, peu profonde, avec rougeur et turgescence de la muqueuse périphérique, avec adénite sous-maxillaire consécutive. L'ulcération, même unique et peu étendue, cause de la gêne, de la douleur, de la fétidité de l'haleine ; elle est facilement, saignante et se recouvre d'un détritus grisâtre. Elle cède assez vite à l'extraction de la dent cariée qui lui a donné naissance et à l'application de quelques topiques.

La stomatite ulcéreuse dentaire est en général unique et localisée au niveau d'une dent malade. Parfois elle gagne de proche en proche sur la gencive et peut intéresser la joue du même côté. On l'a vue prendre l'aspect gangréneux avec mortification de lambeaux muqueux et horrible fétidité.

L'incurie seule peut donner une réelle gravité à cette stomatite que des soins de propreté, des lavages antiseptiques arrêtent sans peine.

On doit s'appliquer à distinguer la stomatite dentaire, qui est une ulcération simple, de la stomatite ulcéro-membraneuse dont la spécificité a été démontrée par M. J. Bergeron.

On se basera sur l'aspect de l'ulcération, sur l'irrégularité

de ses bords, sur son isolement, sur son origine locale presque toujours évidente.

Quelque bénigne que soit la stomatite ulcéreuse simple, il ne faut pas la dédaigner ; l'enfant est un terrain trop favorable à la culture de tous les germes morbides pour que nous fermions les yeux sur les *portes d'entrée* de sa muqueuse buccale.

Le traitement sera exclusivement local : outre l'extraction des dents malades, on peut conseiller les cautérisations légères au nitrate d'argent pur ou mitigé, au sulfate de cuivre ; les badigeonnages répétés trois ou quatre fois par jour avec parties égales de teinture d'iode et de glycérine, ou avec les collutoires astringents, rendront également des services :

Glycérine.....	20 gr.
Borax ou chlorate de potasse.....	2 gr.

S'il y a de la salivation et de la fétidité, si l'ulcération prend l'aspect gangréneux, on prescrira de fréquents lavages de la bouche avec la liqueur de Van Swieten, avec la solution boriquée à 3 pour 100, avec la solution de permanganate de potasse à 1 pour 1000.

V. — STOMATITE HERPÉTIQUE

L'herpès de la bouche est très commun chez les enfants ; il peut-être localisé à la muqueuse buccale, il est plus souvent accompagné d'herpès guttural ou d'herpès labial.

Parfois l'herpès buccal est limité à un côté de la bouche, il fait alors songer au zona des muqueuses ; d'ordinaire il est irrégulièrement distribué sur la langue, le palais, les gencives, les joues et les lèvres.

La stomatite qui accompagne l'éruption herpétique est assez vive : salivation, rougeur, gonflement gingival, gêne de la mastication, sans parler de la fièvre variable suivant les cas.

La langue est pâteuse et recouverte d'un enduit plus ou

moins épais et l'ensemble des symptômes généraux indique que l'éruption buccale n'est pas toute la maladie ; il y a là comme l'ébauche d'une fièvre éruptive dont l'exanthème manque souvent, mais dont l'énanthème est constamment très accusé.

Quand on examine la bouche des enfants atteints de cette variété de stomatite, on y voit des lésions d'âge et d'aspect différents. Ici ce sont de petits points saillants ne dépassant pas les dimensions d'une tête d'épingle, tantôt isolés, tantôt et plus souvent groupés sur la face supérieure de la langue, sur sa pointe ou sur ses bords. Ailleurs on voit des ulcérations régulières, arrondies, petites, punctiformes ; quelques-unes enfin sont plus grandes, irrégulières, formées par la coalescence de nombreux éléments éruptifs.

Mais quelle que soit l'étendue, quelle que soit la forme de ces ulcérations, toujours peu profondes, presque de niveau avec le reste de la muqueuse, l'existence simultanée des éléments typiques de l'herpès donnera la signature de la maladie.

Cette signature du reste se trouvera, dans la majorité des cas, sur les amygdales ou sur les lèvres qui offrent à l'herpès des lieux de prédilection. On sera dans la nécessité de recourir à ce critérium, pour les cas douteux, car l'herpès des muqueuses diffère notablement de l'herpès cutané. A la place de ces vésicules claires et limpides que nous offre l'herpès labial, l'herpès buccal nous donnera une vésiculation fugace bientôt remplacée par des ulcérations ou érosions à peine dessinées ; à la place de cet état croûteux qui marque la dessiccation de l'herpès cutané, nous aurons, dans la bouche, une perte de substance superficielle, il est vrai, mais jaunâtre et à peine recouverte d'un léger détritus.

Avec une simple stomatite herpétique, on peut constater de l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, de la salivation et de la fétidité de l'haleine, comme dans la stomatite ulcéro-membraneuse. Mais celle-ci en diffère par la forme, la profondeur, l'aspect des ulcérations qui occupent surtout

les gencives, tandis que les ulcérations herpétiques affectent de préférence la muqueuse linguale.

Relativement aux coïncidences de l'herpès buccal avec les herpès péribuccaux, voici les résultats de mes observations ; je trouve sur les onze derniers faits que j'ai relevés : stomatite seule, 4 fois; coïncidence d'herpès labial et buccal, 4 fois ; coïncidence d'herpès guttural et buccal, 2 fois ; coïncidence d'herpès guttural, labial et buccal, 1 fois.

On pourrait dire, si l'on s'en rapportait à cette courte statistique, que la stomatite herpétique existe seule 4 fois sur 11 et que, 7 fois sur 11, elle s'accompagne soit d'herpès guttural, soit d'herpès labial, ce qui facilite singulièrement le diagnostic.

La stomatite herpétique n'offre aucune gravité, c'est une stomatite curieuse à étudier, mais sans autre importance. Sa durée est courte; huit jours suffisent à l'évolution de l'herpès buccal. Quelques attouchements avec les collutoires astringents habituels aideront à la cicatrisation des ulcérations.

Voici quelques exemples de stomatite herpétique :

Obs. VII. — *Fillette de 4 ans. — Stomatite herpétique. — Pas d'autres localisations de l'herpès.*

Le 6 février 1888, on me conduit une petite fille de 4 ans que j'avais déjà soignée pour une kérato-conjonctivite scrofuleuse chronique.

Elle est atteinte, depuis trois ou quatre jours, de fièvre, avec malaise, anorexie, gêne dans la mastication des aliments et salivation. La langue est recouverte d'un enduit saburral, elle offre de plus, sur ses bords et sur sa pointe, de petites érosions irrégulières, d'aspect jaunâtre ; il existe des érosions de même nature, mais plus petites et arrondies sur la face interne des lèvres et sur les gencives. Le groupement de ces petits éléments érosifs indique suffisamment leur nature, quoiqu'il n'existe actuellement aucune éruption sur la face cutanée des lèvres ni sur les amygdales ; la stomatite qui accompagne les érosions est assez intense, la muqueuse est rouge, gonflée, douloureuse. Lavage au chlorate de potasse à 5 0/0, guérison rapide.

Obs. VIII. — *Garçon de 2 ans 1/2. — Stomatite herpétique. — Herpès guttural et labial.*

Le 14 novembre 1887, je vois, au Dispensaire de la Société philanthropique, un petit garçon de 2 ans 1/2, de bonne apparence, muni de ses 20 dents temporaires. Depuis huit jours ils a perdu son entrain et son appétit ; depuis avant-hier il souffre de la bouche, il salive beaucoup (*il bave*), et refuse les aliments solides. En même temps il a de la fièvre et demande souvent à boire.

L'examen de la bouche révèle une stomatite intense et généralisée ; la langue est saburrale et les amygdales très grosses présentent à leur surface plusieurs points arrondis et jaunes qui sont les vestiges de vésicules herpétiques.

D'autre part il existe, depuis hier seulement, sur la face cutanée de la lèvre supérieure, du côté gauche, un groupe de vésicules typiques. Sur la face muqueuse de cette même lèvre, on voit une érosion lenticulaire jaunâtre ; sur la langue, les gencives, le palais existent plusieurs érosions analogues dont la nature herpétique n'est pas douteuse.

Je prescris des lavages au chlorate de potasse.

Je revois l'enfant le 16 novembre, la stomatite est améliorée, mais les ganglions sous-maxillaires sont un peu gros et douloureux à la pression.

Obs. IX. — *Petite fille de 28 mois — Stomatite herpétique occupant surtout la langue.*

Cette fillette de 28 mois, nourrie au sein, n'ayant que 16 dents, un peu petite pour son âge, un peu rachitique, est observée le 5 décembre 1887. Elle a un peu de fièvre depuis quelques jours et refuse les aliments qu'on lui présente.

La muqueuse buccale est rouge, turgescente, surtout au niveau des gencives. On compte deux ou trois érosions sur ces parties ; la langue présente, à sa face dorsale, dix ou douze petits éléments groupés les uns à côté des autres, les uns punctiformes, les autres gros comme des têtes d'épingles, tous érodés et jaunâtres d'aspect.

Ce groupe miliaire est évidemment un groupe herpétique quoiqu'il n'y ait rien dans la gorge ni sur les lèvres.

Obs. X. — *Fille de 2 ans 1/2. — Stomatite herpétique. — Herpès guttural.*

La petite fille de 2 ans 1/2, qu'on me présente le 19 mars 1888, a toutes ses dents, mais elle a marché tard, à 22 mois, elle est rachitique. Il y a plusieurs jours que son appétit à diminué, qu'elle a de la fièvre et de la céphalalgie. Depuis deux jours l'attention est attirée du côté de la bouche ; on constate que la muqueuse est rouge, enflammée, et qu'il existe, sur la pointe de la langue, une ulcération jaune, large comme une pièce d'un centime; près de cette ulcération mal définie existent, à la face dorsale, sept ou huit petites érosions arrondies qui figurent un groupe d'herpès. Quand on regarde le fond de la gorge, on aperçoit quelques éléments semblables sur les amygdales.

Chez une autre fillette de 28 mois, il y avait, en regard d'un groupe d'herpès de la joue droite, une ulcération sur le bord droit de la langue, et une autre sur sa face inférieure.

Obs. XI. — *Petit garçon de 27 mois. — Herpès de la bouche et de la gorge.*

Le 28 décembre 1887, j'observe un petit garçon de 27 mois qui vient de percer les quatre dernières molaires de sa première dentition. Depuis 4 ou 5 jours, il est triste, agité; le 25 décembre il a la fièvre, un peu de mal de gorge, refuse d'ingérer les solides et demande à boire incessamment. L'examen de la bouche révèle une violente stomatite (gonflement, rougeur, salivation) avec très nombreuses ulcérations sur la langue, les lèvres, la luette, les amygdales, le palais. Sur le palais existent cinq ou six petites érosions arrondies groupées ensemble. Sur les bords de la langue, on voit des ulcérations plus larges, irrégulières, peu profondes, de couleur jaunâtre. Il est évident que nous sommes en présence d'une angine avec stomatite herpétique.

Traitement par le chlorate de potasse.

Obs. XII. — *Garçon de 16 mois. — Rachitisme. — Stomatite herpétique (Glossite principalement).*

Le 11 mai 1888, un petit garçon de 16 mois, rachitique, ne marchant pas encore, m'est conduit au Dispensaire de la Villette pour une inflammation de la bouche qui, depuis deux jours, inquiète sa mère. Cet enfant

a de la fièvre, un peu de diarrhée et une anorexie presque absolue. La salivation est modérée, la langue est saburrale; sur la pointe de cet organe, on compte 12 exulcérations groupées sur un espace losangique qui n'atteint pas 2 centimètres de longueur. La plupart de ces éléments, de couleur jaunâtre, ont le volume d'une tête d'épingle, il en est deux qui atteignent le volume d'une lentille; sur la circonférence de la plus grande ulcération s'insère une petite ulcération punctiforme qui semble mise là pour témoigner que les ulcérations les plus grandes ont été formées par la coalescence des plus petites. Rien à la gorge. On remarque la présence d'une ulcération sur la face muqueuse de la commissure labiale droite, et d'une seconde sur la gencive inférieure qui est rouge et saignante. On observe en outre l'existence d'une vésicule semi-transparente sur la face cutanée de la commissure labiale gauche. Il est évident que nous avons affaire à une éruption herpétique de la langue, à une glossite herpétique; ce qui est curieux dans ce cas, c'est de constater l'absence d'herpès guttural; quant à l'herpès labial, il est représenté par un élément isolé. Traitement par le chlorate de potasse.

Obs. XIII. — *Fillette de 3 ans. — Stomatite herpétique.*

Dans ce cas, l'herpès n'affectait pas la langue, il occupait les faces internes des lèvres supérieure et inférieure; la maladie observée le 9 mai 1888, datait de 6 jours, aussi les éléments éruptifs de la stomatite étaient-ils plus confus que dans le cas précédent. Par exemple sur la lèvre inférieure, il y avait une large ulcération qui rappelait l'impétigo. A l'entrée de la narine droite existait une croûte qui pouvait faire penser à l'impétigo. Mais ce qui levait tous les doutes, c'était l'existence d'un groupe herpétique très net sur la face cutanée de la commissure labiale gauche. La petite fille atteinte de cette variété d'herpès buccal souffrait, depuis deux mois environ, d'une vulvite avec écoulement séro-purulent. On peut se demander si le point de départ de cette leucorrhée n'avait pas été aussi un herpès de la vulve. Examen de la bouche au papier de tournesol, réaction neutre.

VI. — STOMATITE IMPÉTIGINEUSE

La stomatite impétigineuse n'est pas la moins intéressante de la série que j'ai voulu étudier. Sa description n'a pas été

isolée dans les traités classiques, cependant elle ne pouvait échapper à la sagacité des vétérans de la clinique.

M. J. Bergeron, dans son article *Stomatite* du Dictionnaire Dechambre, la caractérise en ces termes : « Il n'est pas rare de voir chez des enfants atteints d'une éruption, plutôt aiguë que chronique, d'*impetigo larvalis*, les pustules gagner le bord libre des lèvres, puis la muqueuse elle-même et devenir le siège de petites ulcérations superficielles. Elles peuvent avoir de 2 à 10 millimètres de diamètre ; les plus petites ressemblent beaucoup aux aphthes ; comme eux, en effet, elles sont circonscrites par un léger soulèvement d'épithélium opalin, autour duquel la muqueuse injectée forme un mince liséré rouge ; la présence simultanée d'autres ulcérations de plus grande dimension et de pustules d'impétigo sur les lèvres permet toujours de les distinguer des aphthes. Dans l'immense majorité des cas, les ulcérations impétigineuses sont plus larges : on en compte rarement plus de 7 ou 8 qui restent presque toujours confinées dans la partie du vestibule la plus rapprochée de l'orifice buccal ; la membrane muqueuse injectée fait à leur pourtour un léger relief et lorsqu'on déterge leur surface, on trouve, sous la mince couche de pus et d'épithélium ramolli qui la masquait, la muqueuse dénudée, rouge et granuleuse ».

La description de M. Bergeron est parfaitement exacte, elle restreint seulement le domaine de l'impétigo buccal. L'éruption ne reste pas toujours confinée au vestibule de la bouche, elle peut gagner (j'en ai vu des exemples) la langue et les gencives.

La stomatite impétigineuse, M. Bergeron l'a dit avec raison, s'observe surtout dans la forme aiguë de l'impétigo.

Cette remarque a été confirmée par Zit (*Revue des maladies de l'Enfance*, juin 1887, p. 275) qui a vu plusieurs fois l'impetigo contagiosa des enfants se propager à la muqueuse des lèvres et de la cavité buccale.

J'ai observé, pour ma part, dix cas de stomatite impéti-

gineuse ; tous se sont rencontrés dans cette forme d'impétigo aigu dont il est question.

La stomatite impétigineuse ne s'observe pas dans l'impétigo eczémateux, chronique, non contagieux, qui est plutôt une lésion humorale habituelle aux enfants dyspeptiques, mal nourris, arthritiques ou scrofuleux.

C'est à l'impétigo aigu de la face que succède d'ordinaire la stomatite impétigineuse, résultat probable d'une auto-inoculation que les grattages et l'introduction incessante des doigts dans la bouche expliquent suffisamment.

Parfois l'impétigo semble procéder de dedans en dehors, la stomatite précédant l'éruption cutanée.

Il n'est pas rare de voir l'impégo aigu s'étendre à la conjonctive, à la pituitaire, au conduit auditif; certaines tournioles figurent au nombre de ses localisations.

La muqueuse buccale n'est pas l'unique siège de l'énanthème impétigineux ; toutes les muqueuses superficielles sont exposées à ses atteintes. J'ai vu récemment, chez une petite fille de 15 mois, une vulvite provoquée par une poussée d'impétigo aigu d'abord facial, puis fessier et enfin vulvaire. Dès applications répétées de vaseline boriquée à 1 pour 10 amenèrent rapidement la guérison de cette localisation exceptionnelle de l'impétigo.

Les vulvites, si fréquentes chez les petites filles, qui ne reconnaissent pas la même origine, sont plus rebelles à la thérapeutique.

L'herpès de la vulve est admis par tout le monde; l'impétigo aigu de la vulve, quoique plus rare, n'est pas moins incontestable.

Mais revenons à la stomatite :

Il ne faut pas s'attendre à constater, dans la bouche, la phase pustuleuse qu'il est si facile de saisir sur les téguments.

Il en est malheureusement ainsi de tous les énanthèmes buccaux superficiels ; l'épithélium de la muqueuse est si mince, si humide, si fragile que nous ne voyons jamais autre

chose que des érosions ou des ulcérations là où nous espérions trouver des éléments éruptifs plus jeunes et partant plus caractéristiques.

Malgré tout, ces ulcérations peuvent être distinguées de celles que j'ai précédemment décrites : elles sont, non pas plus profondes, mais plus larges et plus irrégulières que celles de l'herpès; leur fond est jaunâtre et recouvert de débris épithéliaux peu épais, la muqueuse environnante est rouge et saillante ; la salivation est augmentée, l'haleine est parfois fétide et les ganglions sous-maxillaires sont souvent engorgés et douloureux à la pression.

Les ulcérations sont peu nombreuses, elles prédominent à l'entrée de la bouche, sur la face muqueuse des lèvres, mais elles envahissent aussi les gencives et la langue ; parfois cet organe est pris à l'exclusion des autres régions de la bouche. Par exemple chez un garçon de 4 ans, que je voyais le 6 février 1888, il existait un impétigo aigu de la face cutanée et du bord libre des lèvres; le surlendemain, 8 février, je constatais deux ulcérations sur la langue et une tourniole de l'index gauche; comment ne pas attribuer ces manifestations diverses à la même cause ?

Quelquefois on assiste à la propagation graduelle de l'éruption du tégument externe au tégument interne ; il y a des pustules d'impétigo qui sont à cheval sur le trait d'union de ces deux membranes, leur moitié interne offrant les caractères de l'ulcération buccale de l'impétigo tandis que leur moitié externe a l'aspect pustuleux ou croûteux de l'impétigo facial.

Voici, par exemple un petit garçon de 5 ans, que j'observais le 23 septembre 1887 ; il était atteint, depuis deux jours d'une stomatite intense avec salivation, fétidité de l'haleine, adénopathies sous-maxillaires, fièvre, anorexie, ne tolérant que le lait froid.

L'examen de la bouche montrait des ulcérations larges, irrégulières de contour, jaunâtres d'aspect, sur les gencives, la face interne des lèvres, la langue, les joues ; une de ces

ulcérations était à cheval sur le bord gauche de la lèvre inférieure, sa moitié externe affleurant la peau était jaunâtre, sèche, croûteuse comme l'impétigo cutané, sa moitié interne au contraire humectée par la salive, était aplatie, érodée, d'un jaune grisâtre. A l'entrée des narines on voyait également des pustules récentes d'impétigo aigu. Des lavages de la bouche avec la liqueur de Van Swieten eurent raison, en quelques jours, de la stomatite.

En présence de ces faits (1), il est difficile de nier l'existence de la stomatite impétigineuse. Cette variété aiguë, ulcéreuse ou érosive, est à rapprocher de la stomatite herpétique, dont elle diffère par les caractères objectifs de ses ulcérations, plus larges, plus irrégulières, plus rares, non groupées, et surtout par la coexistence des pustules typiques d'impétigo facial aigu.

La durée de la maladie, lorsqu'elle est traitée, n'excède guère une huitaine de jours.

Le traitement est très simple ; en même temps qu'on guérira aisément l'*impétigo externe* avec une pommade boriquée à 1/10, on aura raison de l'*impétigo interne* à l'aide des collutoires astringents que j'ai déjà préconisés, ou des lavages antiseptiques avec la liqueur de Van Swieten qui a donné de bons résultats à Zit.

La nature microbienne de l'impétigo aigu n'est pas douteuse ; cependant la bactériologie n'a pas dit son dernier mot à ce sujet. Il serait désirable d'isoler, de cultiver, d'inoculer le microbe pathogène de l'impétigo aigu et de fixer la science sur ce point non dépourvu d'intérêt.

Voici deux observations de stomatite impétigineuse à ajouter aux cas dont j'ai parlé plus haut.

---

(1) Je ne reproduis pas les observations que j'ai présentées à la Société clinique (voir *France médicale*, 24 déc. 1887).

Obs. XIV. — *Impetigo contagiosa de la face et des membres. — Garçon de 3 ans 1/2.*

Petit garçon de 3 ans 1/2 observé le 20 avril 1888; il présente, depuis huit jours, des pustules d'impétigo disséminées sur la face, les doigts et les jambes. Sa sœur qui l'a certainement contagionné, avait une éruption semblable dont le début remonte à 15 jours environ. Chez ces deux enfants les pustules sont parfaitement isolées et leur dissémination est évidemment due aux grattages. Le petit garçon porte au niveau de la commissure labiale gauche une croûte épaisse et, à la face interne de la lèvre inférieure du côté droit, une pustule arrondie, macérée, blanchâtre, ayant un diamètre de cinq millimètres environ. La stomatite est localisée à son pourtour.

Obs. XV. — *Garçon de 3 ans 1/2. — Impétigo aigu de la face. — impétigo de la langue.*

Le 27 juillet 1888, j'observais un petit garçon de 3 ans 1/2 qui, depuis dix jours environ, était atteint d'impétigo aigu de la face. On voyait encore, sur les joues, sur le front, sur le nez, des pustules impétigineuses isolées, récentes, absolument typiques. Sur la commissure labiale gauche existaient des croûtes jaunes épaisses qui empiétaient sur le bord muqueux de cette commissure. Faisant tirer la langue de l'enfant, on voyait une pustule d'impétigo ulcérée, grisâtre, arrondie, de la grandeur d'une lentille, occupant le bord gauche de cet organe, en un point qui répondait exactement, quand la langue était tirée, à la commissure affectée d'impétigo. Le contact était tel à chaque sortie de la langue, qu'il n'était pas possible de révoquer en doute l'auto-inoculation. Il n'y avait pas d'autres manifestations impétigineuses sur la muqueuse buccale. Traitement par la vaseline boriquée à 1/10; guérison.

VII. — STOMATITE VARICELLEUSE

La varicelle, cette fièvre éruptive en miniature, s'accompagne presque constamment d'un énanthème buccal. Généralement très discret (deux ou trois éléments palatins), l'énanthème varicelleux est constitué par des vésicules isolées comme les vésicules de la peau.

Quand il n'y a que quelques vésicules disséminées sur le voile du palais ou la voûte palatine, la réaction secondaire est peu accusée et la stomatite, si elle existe, passe inaperçue. Mais parfois l'éruption buccale est plus importante, les éléments sont plus nombreux, et la muqueuse apparaît rouge gonflée, saignante par places.

J'ai vu des cas de stomatite violente déterminée par la varicelle (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1887); dans ces cas, la stomatite prenait le pas sur les autres manifestations de la maladie et l'énanthème primait de beaucoup l'exanthème.

Quelle que soit d'ailleurs l'intensité de la réaction inflammatoire, de la stomatite, les éléments éruptifs, qui l'ont provoquée, sont parfaitement réguliers, superficiels et isolés.

Il est rare qu'on puisse saisir la première phase, l'état vésiculeux, de l'éruption ; ordinairement c'est l'érosion circulaire qu'on observe, érosion parfois recouverte d'un mince disque épithélial d'aspect blanchâtre, qui s'enlève facilement en laissant une surface à peine déprimée, et légèrement saignante.

J'ai pu étudier ces particularités sur des vésicules facilement accessibles comme celles du sillon gingivo-labial inférieur, des gencives ou du frein de la langue. L'énanthème varicelleux n'est pas limité en effet, à la voûte et au voile palatins, il peut envahir la face interne des lèvres, les gencives, la langue et probablement tous les points de la muqueuse buccale.

Si la coexistence d'un exanthème caractéristique n'était pas là pour assurer le diagnostic de la stomatite, l'aspect seul des éléments éruptifs, la superficialité de ces érosions circulaires qui entament à peine l'épithélium buccal, seraient presque suffisants.

Quoi qu'il en soit, la stomatite varicelleuse n'a aucune gravité, tout au plus peut-elle entraver quelques jours l'alimentation des enfants les plus jeunes; elle cède rapidement

à quelques lavages astringents ou antiseptiques de la bouche et décroît aussi rapidement que la fièvre éruptive qui lui a donné naissance. A ce propos, il faut remarquer que le chlorate de potasse, si puissant contre la stomatite ulcéro-membraneuse, ne jouit pas d'une moindre efficacité contre la stomatite varicelleuse et en général contre toutes les stomatites ulcéreuses ou érosives de l'enfance que j'ai étudiées. L'action de ce médicament ne peut donc pas servir de critérium pour le diagnostic différentiel.

L'aspect seul des lésions permettra de séparer nettement la stomatite ulcéro-membraneuse de la stomatite varicelleuse.

Comme étendue et comme forme, l'énanthème buccal de la varicelle simule la stomatite aphtheuse; mais si les aphthes ont la même forme, les mêmes dimensions, la même dissémination rare et isolée, il sont plus profonds et se recouvrent d'un exsudat plus épais. L'aphthe semble toucher au derme de la muqueuse tandis que l'épithélium seul est intéressé dans la varicelle; enfin il reste l'exanthème pour les cas douteux.

L'herpès et l'impétigo de la bouche sont également un peu plus térébrants que la varicelle ; ils atteignent des couches plus profondes de l'épithélium et donnent lieu souvent à des ulcérations irrégulières, polycycliques, assez larges, par la cohérence de nombreuses vésicules primitives.

CONCLUSIONS

Si les sept espèces de stomatites, que je viens de décrire, ne figurent pas dans le nombre des plus importantes et des plus graves, elles n'en méritent pas moins l'attention des praticiens.

Et d'abord, chez les enfants du premier âge, aucune manifestation morbide, si légère qu'elle soit, ne saurait être méprisée : la stomatite, sans gravité par elle-même, peut être une source de dangers par les entraves qu'elle apporte

à l'alimentation, par la diarrhée qu'elle entraîne assez souvent, par les maladies plus ou moins sérieuses auxquelles elle servira de porte d'entrée.

Enfin personne ne méconnaîtra l'importance d'un diagnostic différentiel qui permet de remettre à leur place ces manifestations diverses et de porter un pronostic.

Ce diagnostic différentiel est délicat, il repose sur des nuances qu'une étude minutieuse révèlera.

Les stomatites les plus superficielles, l'*érythémateuse* et la *pultacée*, sont d'un diagnostic facile, il suffit de les apprécier à leur juste valeur. Liées à la dentition presque toujours, elles reconnaissent une cause locale, mécanique, traumatique ; mais elles s'élèvent parfois au rang de manifestation *énanthématique* d'une maladie générale (les oreillons).

La stomatite mercurielle, si rare chez les enfants, se distinguera par son intensité et par la salivation qui prime tous les autres symptômes.

La stomatite exfoliatrice ou *desquamation linguale*, commune dans la première enfance, se reconnaîtra aisément à la disposition cerclée de ses contours, à l'épaisseur des plaques épithéliales qui bordent les zones desquamatives. Cependant il faudra penser aux saburres de la langue et surtout au muguet, dont les houppes blanches ne se limitent pas à la langue et dont les conditions étiologiques sont bien connues.

Avec les *stomatites ulcératives* ou *érosives*, les causes d'erreur deviennent plus nombreuses et le diagnostic différentiel s'élargit.

La *stomatite ulcéreuse simple* est une stomatite dentaire, elle a pour origine habituelle la carie, la malformation ou la sortie laborieuse d'une dent ; elle relève dans ce cas d'une irritation mécanique comme dans les cas de coqueluche où l'on voit la muqueuse du frein ulcérée par le bord tranchant des incisives inférieures.

Il faut distinguer cette ulcération gingivale simple des ulcérations multiples qui caractérisent la stomatite ulcéro-

membraneuse. Ces dernières assez nombreuses, sont régulières, arrondies, recouvertes d'un détritus membraneux grisâtre, avec engorgement ganglionnaire notable, sans rapport avec l'évolution physiologique ou morbide des dents.

La *stomatite herpétique*, assez fréquente dans la première enfance, est tantôt isolée, tantôt accompagnée d'herpès labial, ou d'herpès guttural ; dans ce dernier cas, le diagnostic est facile. Elle est caractérisée par de petites érosions arrondies, souvent groupées au nombre de 8 à 10 sur le dos de la langue, formant par leur coalescence ultérieure une large érosion à contours polycycliques, ou irréguliers, à fond jaunâtre. Les érosions herpétiques sont les plus petites ulcérations qu'on puisse observer sur la muqueuse buccale ; les dimensions et le groupement des éléments primitifs distinguent la stomatite herpétique des stomatites ulcéro-membraneuse, impétigineuse, aphtheuse et varicelleuse.

L'impétigo aigu (*impetigo contagiosa*) des enfants présente des localisations multiples (muqueuses pituitaire, oculaire, vulvaire, buccale. La localisation buccale ou *stomatite impétigineuse* n'est pas la moins intéressante. Elle est figurée par des ulcérations plus larges, plus irrégulières que celles de l'herpès, dont elles diffèrent encore par l'absence de groupement; enfin elles n'envahissent pas la gorge et se cantonnent surtout dans les parties antérieures de la cavité buccale. Leur coïncidence fréquente avec l'impétigo facial, la conjonctivite phlycténulaire ou pustuleuse, la tourniole, etc., démontre que toutes ces manifestations reconnaissent la même cause. Quand ces coïncidences manquent, le diagnostic devient très difficile.

La *stomatite aphtheuse* est représentée par des ulcérations arrondies, isolées, peu nombreuses, occupant de préférence la langue et le palais, ne dépassant généralement pas les dimensions d'un grain de chènevis, atteignant parfois celles d'une lentille; les lésions sont gênantes, douloureuses, plus profondes que les précédentes ; l'état général qui les accom-

pagne est aussi plus grave ; enfin elles n'ont jamais comme l'herpès et l'impétigo, de localisations cutanées.

La *stomatite varicelleuse*, analogue à la précédente par les dimensions et la dissémination de ses éléments, en diffère par la superficialité extrême des ulcérations qui sont recouvertes au début par un disque blanc, c'est-à-dire par la vésicule primitive fugace et flétrie dès sa naissance. D'ailleurs la présence simultanée, qui ne manque jamais, de l'exanthème varicelleux, assure le diagnostic de cette stomatite.

Il existe une prophylaxie et un traitement applicables à la généralité des stomatites de l'enfance.

Les relations pathogéniques entre plusieurs stomatites et la dentition ou les écarts hygiéniques inspirent les mesures prophylactiques à adopter. On surveillera donc l'évolution dentaire et on rémédiera, dans la mesure du possible, à ses imperfections. On saura d'autre part que l'allaitement artificiel et l'alimentation grossière sont des causes à éloigner.

Chez les enfants mal nourris, en voie d'athrepsie, l'état de la bouche sera suivi de très près ; on n'attendra pas que le muguet ou la stomatite ulcéreuse aient germé sur ce terrain tout préparé, on cherchera à prévenir ou à arrêter cette germination.

La rougeur et la sécheresse de la muqueuse, la réaction acide facilement constatée à l'aide du papier de tournesol, indiqueront l'emploi immédiat et répété des lavages alcalins. On prescrira des attouchements fréquents de la cavité buccale avec un pinceau de charpie trempée dans l'eau de Vichy naturelle ou artificielle, dans l'eau de chaux, etc. (1). On pourra également faire ingérer aux enfants quelques cuillerées à café (2 à 4 dans les 24 heures) de ces solutions alcalines coupées avec du lait.

---

(1) Chez les enfants malades, de 0 à 6 mois, je trouve l'acidité de la bouche 3 fois sur quatre.

Grâce à cette pratique simple, sans difficulté d'exécution, sans danger, on neutralisera l'acidité du milieu buccal en même temps qu'on assurera sa propreté et la stomatite sera évitée dans un grand nombre de cas.

Tous les enfants qui ne sont pas allaités naturellement devraient être soumis à cette alcalinisation systématique de la bouche.

Comme traitement proprement dit à opposer aux stomatites ulcéreuses, de quelque nature qu'elles soient, signalons en première ligne le chlorate de potasse. L'usage externe du médicament en solution ou collutoire à 5 ou 10 pour 100 suffit dans la plupart des cas.

Chez les enfants, à partir de 3 ans, on sera autorisé à prescrire le chlorate de potasse à l'intérieur à la dose de 1 à 2 gr. en 24 heures dans un julep gommeux de 50 gr.

Le borate de soude est un succédané du chlorate de potasse qu'on prescrira aux mêmes doses. Voici une formule très simple de collutoire :

Glycérine	20 gr.
Borax ou chlorate de potasse.....	2 gr.

Toucher les ulcérations de la bouche six fois par jour avec un pinceau trempé dans cette solution.

Quand les ulcérations sont un peu étendues ou un peu profondes, avec salivation et réaction inflammatoire très vive, on pourra les cautériser légèrement avec un crayon de nitrate d'argent pur ou mitigé, avec un crayon de sulfate de cuivre, avec un petit bâtonnet imbibé de teinture d'iode ou avec un pinceau trempé dans un mélange à parties égales de glycérine et de teinture d'iode.

La fétidité de l'haleine, la putridité ou le sphacèle qui accompagnent parfois certaines stomatites ulcéreuses indiqueront l'usage des lavages antiseptiques : solution boriquée à 3 pour 100, liqueur de Van Swieten, solution de chlorate à 1 pour 100, solution de permanganate de potasse à 1 pour 1000.

On voit que nous ne sommes pas désarmés contre les stomatites de l'enfance, on peut ajouter que le traitement est presque toujours efficace et que la guérison ne se fait pas attendre. Mais le traitement de la stomatite ne doit pas faire perdre de vue l'état de la nutrition générale qui, chez le jeune enfant, donne la clef du pronostic. Une bonne alimentation, dont le lait formera toujours la base, complètera la thérapeutique.

TRAITEMENT DE LA CATARACTE CHEZ LES ENFANTS (1)

Par M. le Dr E. Valude.
Médecin Adjt de la clinique nationale ophtalmologique des Quinze-Vingts.

B. *Cataracte régressive.* — Si, dans les cataractes molles, les produits liquéfiés de la substance cristallinienne se résorbent ou s'éliminent, on voit le contenu de la capsule diminuer peu à peu de volume et, à la longue, disparaître même complètement. La cataracte se trouve alors réduite aux deux cristalloïdes antérieure et postérieure, adossées l'une à l'autre et ne renfermant entre elles que des débris de substance cristallinienne et de cristaux de cholestérine ; c'est la cataracte *aridi-siliqueuse*, une des formes de la cataracte régressive.

D'autres fois le contenu de la capsule cristallinienne est condensé et transformé en sels calcaires ; la cataracte consiste alors en une espèce de galette solide, dont l'enveloppe est formée par la cristalloïde épaissie, et le contenu est constitué par les fibres cristalliniennes infiltrées de sels calcaires ; c'est la cataracte *pierreuse*, *osseuse*.

Dans ces deux formes la chambre antérieure paraît plus profonde qu'à l'état normal ; d'une part le cristallin se trouve racorni au delà de la mesure physiologique : d'autre part la zonule de Zinn a cessé de soutenir le cristallin dégénéré

(1) Voir la *Revue des Maladies de l'Enfance*, Septembre 1888.

et on observe quelquefois un balancement de la cataracte ce qui lui a fait donner le nom de cataracte trémulente. L'iris éprouve aussi parfois du tremblotement, de l'iridonosis.

Enfin une dernière variété de régression de la cataracte molle, est la cataracte *burseolée*. Celle-ci tient le milieu entre la cataracte liquide très gonflée et la cataracte siliqueuse revenue sur elle-même. En effet cette cataracte burseolée présente une altération de la cristalloïde qui empêche la résorption des liquides intérieurs et maintient le cristallin distendu par la substance dégénérée et semi-liquéfiée. Le cristallin prend une coloration jaunâtre en rapport avec la transformation graisseuse dont ses éléments sont l'objet.

Traitement. — La méthode opératoire qui convient à ces diverses cataractes régressives devra varier suivant les caractères de celles-ci.

La *discision à deux aiguilles* s'appliquera aux cas où la cataracte aridi-siliqueuse sera de peu d'épaisseur et où les adhérences seront nulles ou peu nombreuses avec l'iris. La pupille devra être en effet dilatée à l'avance par l'emploi de l'atropine.

On procède à l'opération au moyen de deux aiguilles à discision très fines et on les introduira au milieu de deux rayons opposés de la cornée. La pointe des deux aiguilles sera dirigée vers la cataracte membraneuse et poussée jusque dans son épaisseur ; puis en les écartant simultanément on déchirera et refoulera vers les bords interne et externe de la pupille les lambeaux du feuillet opaque dilacéré. Si l'ouverture ainsi obtenue est suffisamment large on s'en tiendra là ; sinon, si les lambeaux capsulaires tendent à se rejoindre, on devra reprendre la dilacération et alors n'effectuer celle-ci qu'à l'aide de l'une des deux aiguilles, l'autre maintenant en contre-extension le lambeau de la cristalloïde.

Pour savoir arrêter l'opération à temps il importe de se souvenir qu'une ouverture centrale, même très petite, est

suffisante pour la vision et qu'il n'est pas besoin de procurer au malade une brèche très étendue dans sa cataracte.

L'*extraction* de la cataracte régressive membraniforme. deviendra indiquée quand celle-ci sera trop dense, trop épaisse pour permettre à la dilacération de produire un effet satisfaisant.

Toutefois il faut que ces membrannes cristalliniennes ne soient pas trop adhérentes à l'iris, car alors l'extraction sans l'iridectomie ne pourrait être effectuée sans que l'opération entraînât des tractions plus ou moins violentes et offensantes pour le tractus uvéal et avec elles des conséquences d'une gravité facile à prévoir. Si au contraire la cataracte régressive est en même temps peu adhérente, l'extraction simple sera certainement l'opération la plus radicale et la plus rationnelle, car elle supprime l'obstacle à la vision tout en conservant aux diverses parties de l'œil leur intégrité.

Pour effectuer cette extraction, on ouvre la chambre antérieure au niveau du limbe, avec une pique ou couteau lancéolaire, et avec une pince dite capsulaire, ou une simple pince à iridectomie, on s'efforce de saisir solidement la cataracte membraniforme. Celle-ci étant saisie on l'attirera doucement et progressivement au dehors, et ordinairement le résultat de cette extraction est d'emblée très satisfaisant. Pansement à l'ésérine et compression légère.

L'opération connue sous le nom d'*iridotomie* ou *d'iridocapsulotomie* convient aux cas où la cataracte secondaire est adhérente à l'iris et ou le diaphragme irien uni à cette cataracte forme une sorte d'écran dense et continu. L'opération consiste essentiellement dans le fait de donner un unique et large coup de ciseaux dans ce diaphragme iridocapsulaire. L'incision de l'iris produit une boutonnière qui se dilate aussitôt par la rétraction élastique propre au tissu irien ; il en résulte une brèche qui offre la forme ovale d'une pupille de chat. Le résultat optique est en général fort bon, et à défaut de l'extraction complète, c'est cette iridoto-

mie qui est de beaucoup le meilleur mode d'intervention dans les cataractes siliqueuses adhérentes.

L'opération consiste simplement en ceci : on ouvre la chambre antérieure avec un couteau lancéolaire ; on introduit dans l'œil la pince-ciseaux de de Wecker la branche pointue traversant l'iris et restant au dessous, la branche mousse restant au devant de lui ; on donne enfin un large coup de ciseaux de manière à diviser toute la largeur de l'iris. Aussitôt on retire les instruments pour éviter l'issue du corps vitré ; atropine et pansement compressif.

C. *Cataracte zonulaire.* — La cataracte zonulaire est la variété la plus importante à connaître des cataractes congénitales ; son aspect est absolument caractéristique. Elle se présente comme formée par l'opacification partielle d'une zone cristallinienne intermédiaire aux couches corticales et au noyau restés intacts.

On aperçoit au niveau de la pupille une opacité grise blanchâtre, assez uniforme, qui présente une forme arrondie et est séparée par une ligne de démarcation très nette des parties périphériques du cristallin qui ont conservé leur transparence.

Cette opacité arrondie offre ceci de particulier que la coloration blanchâtre est plus accusée à la périphérie qu'au centre ; ce qui la distingue tout d'abord des cataractes centrales qui offrent leur maximum d'épaisseur au niveau du noyau.

Mais la caractéristique véritable est dans la transparence absolue des portions équatoriales du cristallin.

A l'éclairage oblique la loupe fait voir en noir foncé ces parties périphériques transparentes, tandis que le centre opacifié apparaît blanchâtre et chatoyant.

A l'ophtalmoscope (miroir plan) on distingue un centre noir (constitué par la portion opacifiée) entouré d'un cercle rouge lumineux. Ce cercle rouge correspond à la partie périphérique transparente, qui permet d'apercevoir le fond de l'œil.

La largeur de l'anneau transparent doit être évaluée avec soin, car il en sera tiré toutes les indications thérapeutiques ; pour cela on devra atropiniser l'œil du petit malade.

Dans la forme type de la cataracte zonulaire, il y a, comme nous l'avons dit, une ligne de démarcation très nette entre le centre opacifié et l'anneau périphérique transparent ; c'est cette forme, qui reste *stationnaire pendant toute la durée de l'existence.*

S'il existe, au contraire, des prolongements irréguliers d'opacification, qui empiètent du centre vers le périphérie, si on observe des rayons cataractés divergents, il faudra s'attendre à voir cette variété de cataracte zonulaire *progresser et tendre à devenir complète.*

Cette considération est de toute importance pour le pronostic et l'établissement du traitement.

Les symptômes fonctionnels de la cataracte zonulaire sont en rapport avec l'étendue de l'opacification.

D'une manière générale, l'enfant possède une meilleure vision dans les lieux peu éclairés, parce que sa pupille qui se trouve alors dilatée, permet l'accès des rayons lumineux à travers les parties périphériques tranparentes. C'est pourquoi les enfants atteints de cataracte zonulaire tiennent la tête baissée et se placent de préférence à contre jour.

Dans l'étiologie de la cataracte zonulaire il convient de faire une assez grande part à l'hérédité et au rachitisme.

Traitement. — 1° Si la cataracte est tout à fait centrale et petite, si elle ne gêne pas la marche, ni la vue, il n'y aura aucune raison d'intervenir.

Dans les cas aussi légers, l'enfant ne sera gêné que lorsqu'il sera soumis à l'influence d'une lumière trop vive ; pour y remédier on lui donnera pour cette occasion spéciale des verres teintés.

2° Si le noyau cataracté est un peu plus volumineux, si la gêne visuelle est réelle même dans les lieux sombres, ces verres foncés ne suffiront plus ; il faudra tenir la pupille élargie par l'emploi continuel d'un collyre très faible à l'atropine,

dont on instillera une goutte dans l'œil une ou deux fois la semaine. De la sorte il y aura peu de médicament absorbé, l'effet sera pourtant produit, et la médication pourra être continuée sans craintes.

3° Si l'atropine était insuffisante à découvrir assez la partie transparente du cristallin, si le noyau central était trop volumineux, il faudrait arriver à créer une voie périphérique à la lumière en ouvrant l'iris par une *iridectomie*. Cette iridectomie optique sera faite *inférieurement*, parce qu'à la partie supérieure la brèche irienne serait cachée par la paupière ; elle sera placée un peu *en dedans*, pour pouvoir être utilisée dans le regard convergent ; elle sera de plus, *petite*, pour éviter de trop grandes images de diffusion.

4° Enfin quand la cataracte zonulaire est totale ou à peu près, la création d'une pupille artificielle ne peut même plus suffire, il faut recourir à l'extraction du cristallin cataracté.

Cette extraction pourra être faite avec le couteau lancéolaire et suivant le procédé que nous avons longuement exposé à propos des cataractes molles. Toutefois l'incision de la cornée devra être agrandie latéralement de façon à donner un lambeau cornéen et surtout de façon à ouvrir une porte plus large à l'issue du cristallin. C'est qu'en effet, on observe souvent dans les cataractes zonulaires un noyau volumineux qui rappelle celui des cataractes de l'adulte ; un tel noyau ne pourrait sortir par l'ouverture linéaire tracée par le couteau lancéolaire simplement poussé en avant. On devra donc assurer la capacité de l'incision, ou bien en employant le couteau de de Graefe, ou bien en débridant latéralement avec le couteau lancéolaire.

D. *Cataractes polaires.* — Il est d'autres variétés de cataracte congénitale, beaucoup moins communes que la cataracte zonulaire : ce sont les *cataractes polaires*, *antérieure* ou *postérieure*, caractérisées par la présence d'une opacité blanchâtre qui siège au pôle postérieur ou au pôle antérieur du cristallin. La cataracte polaire antérieure tiendrait à la

persistance de la membrane pupillaire, et la cataracte polaire postérieure à celle de l'artère hyaloïde.

On a cité des cas de cataracte *axiale* dans lesquelles il existe un axe opaque reliant les deux pôles du cristallin.

Dans tous ces cas il n'y a rien à faire d'utile tant que l'opacification cristallinienne ne sera pas au moins presque complète ; dans quelques cas il conviendra de pratiquer une iridectomie optique.

E. *Cataracte traumatique.* — La cataracte traumatique n'est pas rare chez l'enfant, non pas chez l'enfant du premier âge, mais chez l'enfant âgé de 5 à 7 ans qui se livre quotidiennement à des ébats souvent dangereux et au cours desquels surviennent fréquemment des accidents.

Cette forme de cataracte est le plus souvent consécutive à une plaie pénétrante du globe de l'œil, ayant intéressé la cristalloïde ou le tissu propre du cristallin. Parfois elle succède à une simple contusion de l'œil sans ouverture extérieure, et dans ces cas même on a reconnu que la zonule pouvait rester intacte, que la cristalloïde pouvait ne pas être déchirée.

La cataracte traumatique, qui, dans l'immense majorité des cas succède à une plaie directe du cristallin par un instrument piquant (le bec d'une plume métallique très souvent) peut évoluer de plusieurs manières :

Si la plaie cristallinienne est petite, il se fait parfois une rapide coagulation entre les lèvres de la solution de continuité et la cicatrisation s'achève rapidement. Il ne reste qu'une opacité capsulaire superficielle, très circonscrite, limitée au point lésé. C'est une cataracte partielle.

Mais le plus souvent quand la capsule est ouverte sur une certaine étendue, les lèvres de la cristalloïde en raison de leur grande élasticité tendent à se rétracter de manière à rendre la plaie de plus en plus béante. Le tissu du cristallin mis en contact avec l'humeur aqueuse s'imbibe, se gonfle, et ramollit rapidement dans sa totalité. A mesure que le

cristallin s'imbibe de cette façon, il devient plus blanchâtre, plus gonflé et saillant dans la chambre antérieure. Quand la cataracte est complète, et ce degré est rapidement atteint, elle prend la forme des cataractes liquides, laiteuses.

Assez souvent des cataractes traumatiques se compliquent de la présence de corps étrangers dans l'épaisseur du cristallin. Ces corps étrangers, le plus souvent métalliques, sont visibles quand ils n'ont pas pénétré jusqu'au centre de la lentille de manière à s'y cacher : leur existence peut être une des complications irritatives graves pour l'œil.

Le pronostic, en cas de cataracte traumatique, dépend donc de la présence ou de l'absence de corps étrangers, mais surtout et essentiellement de lésions des parties voisines, de l'iris, du corps ciliaire, surtout, en un mot du tractus uvéal en entier.

Le traitement de la cataracte traumatique consistera, au début, *uniquement* à surveiller justement l'état de réaction des parties voisines du cristallin, du tractus uvéal. On s'efforcera de prévenir la cyclite, toujours à craindre, par l'emploi des révulsifs, des antiphlogistiques, par l'occlusion de l'œil, par l'usage de l'ésérine ou de l'atropine suivant que l'iris aura tendance ou non à s'enclaver dans la plaie extérieure.

Tout danger de symptômes inflammatoires étant conjuré, il n'est pas rare d'assister à une *résorption complète et spontanée des masses cristalliniennes opacifiées*. C'est une guérison qui s'effectue toute seule et par le mécanisme mis en œuvre dans l'opération de la discision simple.

Si cette résorption ne se produit pas, il devient indiqué de supprimer l'écran opaque du cristallin au moyen d'une des opérations que nous avons indiquées à propos de la cataracte molle. Ce qui convient à la cataracte molle se rapporte également, en effet, à la cataracte traumatique ; mais en raison des adhérences qui sont ordinaires après le traumatisme, il faut souvent, pour effectuer l'extraction, s'aider de l'iridectomie.

F. *Cataractes par adhérence.* — Souvent à la suite d'iritis ou d'irido-cyclites, on voit la surface antérieure du cristallin recouverte de plaques exsudatives d'un blanc mat qui ont pour caractère d'appartenir exclusivement à la capsule et de s'accompagner d'adhérences aux parties avoisinantes de l'iris (synéchies postérieures). Ces cataractes sont des *cataractes adhérentes* ou encore des cataractes *capsulaires*.

On observe encore parfois à la suite d'une ulcération centrale de la cornée, dont on voit la trace sous la forme d'une taie, une tache blanche, arrondie qui occupe le pôle antérieur du cristallin et correspond à l'ancienne perforation cornéenne. Le mode de production de cette cataracte est le suivant ; au moment où la perforation existait, le cristallin était venu s'accoler par son pôle antérieur aux lèvres de la plaie cornéenne ; il y avait contracté des adhérences qui se sont traduites par la formation d'un dépôt plastique blanchâtre en ce point ; puis la plaie de la cornée s'étant refermée, et la chambre antérieure reconstituée, le cristallin reprend sa place, mais conserve le vestige de son adhérence avec la cornée. Cette plaque exsudative correspond géométriquement avec la taie cornéenne provenant de la perforation. C'est donc une cataracte par adhérences, mais dans ce cas il est ordinaire de voir cette plaque polaire antérieure se prolonger en avant sous la forme d'un petit dôme. Aussi a-t-on donné à cette forme de cataracte le nom de *cataracte pyramidale.*

Dans toutes ces cataractes capsulaires, qui sont pour ainsi dire extérieures à l'organe, il est difficile de se rendre compte de l'intégrité réelle du tissu propre du cristallin.

L'état des membranes profondes de l'œil est également d'un diagnostic assez difficile, mais en général on devra le soupçonner d'être assez mauvais, quand la cataracte capsulaire aura été engendrée par des inflammations prolongées du tractus uvéal.

Traitement. — Comme la cataracte capsulaire est surtout une affection secondaire à des lésions de l'iris, il sera rare-

ment indiqué d'agir dès le début sur le cristallin pour en pratiquer l'extraction.

On commencera donc par faire une *iridectomie*; cette opération si elle ne suffit pas à satisfaire aux besoins du petit malade, aura du moins pour utilité de préparer une voie à l'extraction lorsqu'elle pourra et devra être pratiquée ultérieurement.

HOPITAL DES ENFANTS MALADES
SERVICE DE M. LE Dr DE SAINT-GERMAIN

CANCER DU COL DE LA VESSIE CHEZ UN ENFANT DE 4 ANS

COMPLIQUÉ DE PYÉLO-NÉPHRITE SUPPURÉE DIFFUSE

M. de **Lostalot**, interne du service.

Nous avons eu tout récemment l'occasion d'observer dans le service du Dr de Saint-Germain, un cas de tumeur du col de la vessie, qui présente le plus grand intérêt, envisagé non seulement au point de vue de la fréquence des tumeurs vésicales chez les enfants, mais au point de vue de l'évolution insolite des symptômes et des accidents consécutifs, de l'anatomie pathologique, et des recherches bactériologiques qui ont été faites par MM. Hallé et Albaran dans les urines, le pus et le sang de malades ayant succombé à une néphrite suppurée diffuse.

Considérées au point de vue de leur fréquence, les tumeurs de la vessie sont rares chez les enfants; sur vingt malades opérés par Thompson, cinq avaient de 30 à 50 ans, et quinze de 50 à 70 ans.

Dans les « *Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate* » de M. le Prof. Guyon, nous trouvons signalées 13 observations de tumeurs vésicales, et c'est entre 50 et 60 ans qu'elles ont été observées, sauf chez une malade qui n'avait que 44 ans et chez deux autres âgés l'un de 44 ans et l'autre de 38 ans.

Dans la thèse de Pousson de 1884, nous ne trouvons que quatre cas de tumeurs vésicales chez les enfants, notons qu'elles ont été observées au-dessous de 3 ans, ce qui plaiderait en faveur de quelques auteurs qui tendent à regarder ces tumeurs comme congénitales ; et dans ce cas il s'agit le plus souvent de myxomes ; Thompson déclare n'avoir jamais observé de myxomes que dans des vessies d'enfants de deux ans et au-dessous, sauf un, qui avait cinq ans.

Si maintenant nous considérons ces tumeurs chez les enfants au point de vue de leur nature, il est facile de voir combien est rare le cancer ; et encore dans celles signalées comme de nature cancéreuse, ne trouvons-nous pas à l'appui de leur malignité un examen micrographique bien approfondi.

Duzan, dans sa thèse de 1876 ne cite pas un seul cas de cancer vésical dans les 181 observations qu'il a réunies.

Ferré, dans son mémoire sur le cancer de la vessie, 1881, signale deux cas qui se rapprochent plutôt du papillome que du cancer vrai ; ces deux cas consignés dans le mémoire de Ferré ont été observés par Smith (British Medical Journal, janv. 1872) et par Pfenninger dans « Schmidt's Jahrbuch, 1834. Billroth rapporte le cas d'un garçon de 12 ans chez lequel il pratiqua la taille hypogastrique pour une tumeur vésicale qui présentait, au microscope, la structure du sarcome ; enfin nous ne pouvons pas citer comme un cas de cancer, celui qui est signalé dans l'observation de MM. de Saint-Germain et Launois (1882) ; l'examen microscopique pratiqué par Launois a dénoté dans cette tumeur les caractères du papillome.

Dans ces quelques observations que nous rapportons ici, on s'est borné à l'examen macroscopique ; cependant celles de Launois et de Billroth ont subi l'examen microscopique.

De même que, contrairement à ce que l'on observe chez les malades d'un certain âge, le cancer de la vessie est très rare chez les enfants, de même il est rare d'observer chez ceux-ci dans l'évolution de la maladie, un symptôme de dé-

but reconnu comme caractéristique des tumeurs vésicales : nous voulons parler de l'hématurie. Dans les observations signalées jusqu'ici, il est rare de ne pas voir la tumeur vésicale débuter par des hématuries spontanées accompagnées de phénomènes de cystite violente. Daus les 13 observations consignées dans les « Leçons cliniques de M. Guyon, » on voit 8 fois des hématuries spontanées se montrer au début, 4 fois elles surviennent un peu plus tard, mais à un moment assez rapproché du début : 2 fois seulement il n'y a pas eu d'hématurie.

Chez les enfants, au contraire, en s'en rapportant aux observations citées plus haut, les hématuries sont exceptionnelles, étant donné que nous ne devons pas considérer comme caractéristique le peu de sang mêlé au pus que l'on retire à la fin du sondage de la vessie ; dans ces observations disons-nous, comme dans celle qui nous est personnelle et que nous rapportons plus loin, ces hématuries ont fait défaut, cependant, dans l'observation de Smith, il y a eu des hématuries spontanées au début.

Cette absence d'hématuries caractéristiques des tumeurs de la vessie, doit, selon nous, être attribuée à une différence d'état de la muqueuse vésicale chez les enfants et chez les malades âgés ; en effet, si l'on admet avec M. Guyon que ces hématuries sont la plupart du temps d'origine congestive, il est facile de concevoir qu'elles doivent surtout se montrer dans les vieilles vessies, qui, le plus souvent, sont atteintes de cystite chronique, de distension avec altération des parois des vaisseaux, et par ce seul fait, plus aptes à se congestionner et à être le siège d'hémorrhagies par exhalation.

Dans l'observation signalée ci-dessous, on peut voir qu'il est survenu des hématuries à la fin de la maladie ; mais ici elles doivent reconnaître les reins comme origine, ainsi que nous l'a démontré l'autopsie (hémorrhagie sous-capsulaire, hémorrhagie dans les bassinets, presque pas de sang dans la vessie, et peu de congestion de cet organe).

Observation. — Le nommé Matinet Albert, âgé de 4 ans 1/2, habitant la campagne, a commencé à présenter depuis deux mois environ avant son entrée à l'hôpital, de fréquentes envies d'uriner suivies de mictions courtes, mais répétées et douloureuses; pas la moindre hématurie ne se montrait, qui pût faire songer à un calcul ou à une tumeur de la vessie. Le malade est amené à Paris où il subit l'examen de plusieurs médecins qui diagnostiquent les uns une cystite, les autres un calcul de la vessie.

Le 26 juillet, l'enfant vient à la consultation du Dr de Saint-Germain, à l'hôpital; l'exploration vésicale faite au moyen d'une sonde métallique, de même que l'exploration par le palper abdominal et le toucher rectal restent négatives; notons, cependant, que lorsqu'on introduit la sonde d'argent, au moment où l'on abaisse son pavillon au-dessous de la symphyse pubienne afin d'achever son introduction dans la vessie on éprouve à la main une sensation de pénétration d'un tissu mou, mais assez résistant néanmoins, comme si l'on pénétrait dans une fausse route. Quand on essaie de diriger le bec de la sonde en différents sens, on éprouva une grande résistance; la sonde en caoutchouc, au contraire, pénètre facilement dans la vessie, mais le malade pousse des cris lorsqu'on arrive dans la portion prostatique du canal.

Le soir de son entrée, le malade est sondé et l'on retire 500 gr. d'urine légèrement trouble, et les dernières gouttes sont accompagnées de 3 à 4 petit caillots sanguins, et d'un peu de muco-pus; pas d'albumine, ni de fragments de tissu étranger; le soir de l'entrée à l'hôpital, le thermomètre = 38°,2.

Le 27. L'enfant est sondé deux fois; même quantité de petits caillots et de muco-pus apparaissant avec les dernières gouttes d'urine; trois lavages boriqués sont pratiqués dans la vessie : appétit modéré, température = 37°,6.

Les 3 jours suivants, même état, la *température* ne s'élève pas au-dessus de 37°,5 le matin, et 38° le soir; trois lavages boriqués sont faits quotidiennement.

A partir du 1er août, douleurs vives, l'enfant ne peut plus uriner seul, et la sonde retire du pus et du sang; lavage avec une solution de permanganate de potasse au 1/2000.

2 août. Le pus augmente d'abondance, urines rosées dès le début du sondage; l'enfant maigrit, accuse de vives douleurs dans la région lombaire avec irradiations dans les membres inférieurs; la diarrhée s'établit, l'appétit disparaît.

Le 3. On fait une instillation de 8 gouttes d'une solution de nitrate

d'argent au 1/200 : température = 38°,8 matin, 39°,8 le soir; l'amaigrissement augmente, les selles deviennent involontaires; refus d'aliment. Les jours suivants, c'est-à-dire à partir du 3 août, l'amaigrissement augmente, le teint est jaunâtre, le nez effilé, il y a de l'obnubilation des sens, et le malade meurt le 6 août à 6 heures du soir.

Autopsie. — Après l'ouverture de la cavité abdominale, l'arbre urinaire en entier est extrait d'une pièce; après incision de la vessie, on trouve dans ce réservoir un peu d'urine sanglante et du pus en très petite quantité; la muqueuse présente sa coloration normale, sauf au voisinage du col, où elle est injectée; l'orifice du col vésical est obstrué par une tumeur allongée, s'étendant depuis la limite qui sépare la portion bulbeuse de la portion prostatique de l'urèthre; cette tumeur occupe surtout la partie gauche du canal de l'urèthre; immédiatement en arrière du bulbe, sur la paroi gauche du canal, on remarque un polype dépendant de la tumeur; ce polype est piriforme et du volume d'un gros pois.

Vue par la cavité vésicale, cette tumeur émerge du col et s'étend jusqu'à 3 centimètres environ sur la paroi de la vessie; du volume d'un œuf de pigeon, elle présente des dentelures, qui se divisent et se subdivisent, et se continuent par leur base avec le corps de la tumeur; vue dans son ensemble, la tumeur ressemble assez à un chou-fleur; elle occupe surtout la partie gauche du col de la vessie.

Examen microscopique :

1° *Tumeur.* — L'examen d'une coupe portant sur la tumeur et sur les portions adjacentes de la paroi de la vessie, montre que la tumeur directement implantée sur la paroi vésicale non altérée, et se continuant avec cette dernière sans transition brusque est un *sarcome* constitué par des cellules petites, arrondies, pourvues d'un énorme noyau, extrêmement abondantes et serrées, et unies entre elles par une substance amorphe fort peu abondante. A un fort grossissement, quelques cellules se montrent fusiformes et leurs extrémités s'effilent en prolongements grêles bientôt perdus dans la masse des noyaux environnants.

La coupe est traversée par quelques vaisseaux sanguins entourés de cellules embryonnaires plus nombreuses et plus serrées, mais n'offrant d'ailleurs rien de bien particulier à noter.

2° *Rein.* — Les coupes du rein, en quelque endroit qu'elles portent, montrent des lésions qui sont constamment les mêmes et qui sont les lésions du *rein chirurgical*, du *rein ascendant*, type de lésions réalisé expérimentalement par la ligature septique des uretères.

On trouve donc une dilatation variable suivant les points examinés des

tubes contournés et, par places, des capsules de Bowmann. Cette dilatation est excessive dans certains tubes contournés dont l'épithélium est alors très aplati.

Enfin, et caractérisant la *néphrite suppurée diffuse*, on voit nettement une infiltration généralisée, diffuse, de leucocytes, aussi bien autour des tubes droits et collecteurs que des tubes contournés. Cette infiltration lencocytique prédomine pourtant d'une façon notable dans le labyrinthe, et plus spécialement autour des capsules de Bowmann. Par places cette infiltration de leucocytes se présente sous forme d'amas de noyaux constituant de petits abcès miliaires d'inégal volume, plus ou moins régulièrement arrondis, variables dans leur siège, se trouvant pourtant de préférence dans la substance corticale.

Uretères injectés, dilatés.

Rein droit volumineux, mou, spongieux, rempli aussi bien à la surface que dans le parenchyme, d'abcès miliaires; quelques-uns de ces abcès présentent les dimensions d'une pièce de 50 centimes.

Bassinet droit rempli de sang liquide et de caillots; il porte les traces d'une pyélite suppurée.

Rein gauche. — Capsule peu adhérente; on note une hémorrhagie sous-capsulaire abondante; le bassinet gauche est également atteint de pyélite, et rempli de sang.

L'urine de la vessie et des bassinets contient, associée à quelques microcoques, la bactérie pyogène, récemment décrite par MM. Hallé et Albaran. Les abcès miliaires des reins, leur parenchyme, le sang pris dans le cœur, les parenchymes du foie et de la rate, contiennent à l'état de pureté la bactérie pyogène de l'infection urinaire.

L'état des reins qui étaient atteints de pyélo-néphrite suppurée diffuse est très intéressant au point de vue de la pathogénie de ces accidents qui ont entraîné rapidement la mort du malade : étant données les traces très minimes de cystite observée à l'autopsie, et l'évolution très tardive des symptômes douloureux dans la région lombaire, ainsi que l'invasion presque soudaine des signes d'infection urinaire; nous pensons qu'il faut attribuer cette pyélo-néphrite suppurée à l'inoculation dans la vessie de la bactérie de Hallé et Albaran par les explorations répétées tant au dehors que dans l'hôpital faite au moyen d'instruments malpropres; une fois introduite dans la vessie un peu dilatée par les rétentions d'urine, la bactérie s'y sera colonisée, et aura envahi ultérieurement les uretères, les bassinets et les reins.

REVUES DIVERSES

Cholera infantum im Kinderhause in Stockholm. (Le choléra infantile à l'hôpital des Enfants de Stockholm), par le Dr SVEN VON HOFSTEN. (*Archiv f. Kinderheilkunde*, t. X, fasc. I.)

De 1860 à 1882, le nombre des cas de choléra infantile traités à l'hôpital des Enfants de Stockholm s'est élevé au chiffre de 998. Sur ces 998 malades il en mourut 734, soit 73,5 pour 0/0.

Le choléra infantile s'observe surtout chez les enfants âgés de moins d'un an ; il peut cependant survenir encore dans la 2e ou la 3e année. La morbidité paraît être la plus élevée vers le 6e et le 8e mois de la vie.

Sur les 998 malades, 591 étaient des garçons et 407 seulement des filles.

Voici quelle a été l'influence saisonnière sur la morbidité :

Janvier à mars	239 cas
Avril à juin	222 —
Juillet à septembre	352 —
Octobre à décembre	185 —

Les mois les plus meurtriers ont été juillet (86 décès) ; janvier (81 décès) ; août (80 décès) et mai (68 décès). Les moins meurtriers au contraire ont été octobre (39 décès) ; novembre (41 décès) et juin (41 décès).

Sur 763 nourrissons :

348 étaient nourris au sein ; leur mortalité a été de 75,6 0/0.

88 étaient élevés suivant un régime mixte, leur mortalité a été de 77,6 0/0.

331 étaient uniquement élevés au biberon ; il en est mort 79,8 0/0.

L'autopsie a été pratiquée dans 376 cas. Les lésions les plus fréquemment observées ont été les suivantes :

Dans la plupart des cas, le cœur droit était rempli de sang. Celui-ci présentait une coloration sombre. Le muscle cardiaque était souvent atteint d'une dégénérescence parenchymateuse.

La rate était le plus souvent normale.

Dans le foie on pouvait constater fréquemment une infiltration et même une dégénérescence graisseuse.

Le parenchyme rénal était presque toujours dégénéré. Parfois néphrite par embolie, infarctus d'acide urique et même pyélo-néphrite.

L'estomac présentait souvent de la grastro-malacie. Le plus ordinairement la muqueuse stomacale était le siège d'un catarrhe aigu ; parfois on trouvait à sa surface de petites ulcérations.

La muqueuse intestinale était souvent rouge et injectée ; habituellement les follicules, et à un degré un peu moindre, les ganglions mésentériques présentaient les signes d'une inflammation intense.

Pour ce qui concerne la symptomatologie du choléra infantile, voici quels ont été les points les plus importants notés par l'auteur :

Le sclérème adipeux n'a pas été trop accentué, il se manifestait le plus fréquemment par des rides cutanées avec perte de l'élasticité des fibres musculaires de la peau.

Le chevauchement des os du crâne n'était point rare.

Presque tous les malades étaient pris de vomissements qui amenaient très rapidement une soif caractéristique, souvent excessive.

Le symptôme le plus constant était une diarrhée plus ou moins intense ; cette diarrhée toutefois n'avait aucun caractère spécifique permettant de la différencier des autres formes d'entérite.

Chez 15 malades les selles contenaient du sang. La réaction des matières fécales se montrait en général très inconstante, toutefois durant le stade aigu de la maladie, elle était le plus habituellement alcaline.

La quantité d'urine était le plus souvent diminuée et dépassait rarement 1,020, sa réaction était ordinairement acide, rarement alcaline ou neutre.

L'albumine n'a manqué dans l'urine d'aucun malade ; elle apparaît ordinairement de très bonne heure.

Parmi les symptômes nerveux, les plus fréquents ont été la stupeur et le coma. On constatait habituellement aussi une agitation plus ou moins considérable, accompagnée de cris plaintifs, de contractures toniques dans les muscles de la nuque et des extrémités. Par contre les convulsions généralisées s'observaient rarement.

La température était très mobile, et irrégulière. Dans 43 cas p. 0/0, la maladie était accompagnée de fièvre, dans 35 p. 0/0, la température était restée normale et enfin dans 22 p. 0/0, il y avait eu collapsus. La température la plus basse a été de 27°,3 C.

La perte de poids était toujours considérable, surtout au début de la maladie. La perte la plus forte que l'auteur eût observée a été de 200 à 150 gr. par jour. Dans les cas moins aigus la perte de poids quotidienne a été en moyenne de 50 à 75 gr.

Dans un grand nombre de cas, la maladie se compliquait d'un éry-

thème ou d'un eczéma plus ou moins généralisé, parfois de décubitus et de pneumonie lobulaire et lobaire.

Pour ce qui concerne la période d'incubation, elle serait très courte suivant les observations de l'auteur et ne dépasserait jamais 3 ou 4 jours

Tantôt la maladie apparaît brusquement, d'autres fois son début se confond avec des troubles intestinaux préexistants, dans les deux tiers des cas, le choléra infantile atteint sa période d'état en moins de 24 heures.

Dans les 734 cas de maladie qui ont eu une terminaison fatale, la durée moyenne de l'entérite cholériforme a été de 8,1 fois 24 heures. Durant les premières 24 heures il mourut 3,5 p. 0/0 des malades, du 2e au 6e jour, la mortalité s'éleva à 52,5 0/0.

Dans le 1er mois de la vie, la mortalité a été de. .	87,5 0/0
— 2e	66,4
— 3e	72,4
— 4e	70,7
— 5e	79
— 6e	81,3
— 7e	74,6
— 8e	72,5
— 9e	75
— 10e	75
— 11e	76,2
— 12e	69,6
Des 591 garçons, il en est mort 415, soit . . .	70,2 0/0
— 407 filles . . . . . 319.	78,4

L'abondance et le nombre des selles n'exercent aucune influence sur le pronostic de la maladie ; par contre, ce pronostic est notablement aggravé par une alcalinité intense des matières fécales, également par la diminution de la quantité d'urine et par la présence d'une masse abondante d'albumine. Suivant la quantité d'albumine, la mortalité peut s'élever de 29,5 à 81,7 0/0.

Ce qui influe le plus sur le pronostic, c'est le collapsus d'une part et la perte des forces d'autre part.

Quelle est la nature du choléra infantile ? Il s'agit vraisemblablement d'une maladie infectieuse, de nature miasmatique. L'agent infectieux paraît lié à certaines formes de bactéries et il est vraisemblable que l'infection s'opère par le canal digestif, par l'intermédiaire des voies lymphatiques.

Pour le diagnostic, les 3 symptômes les plus essentiels sont : l'albuminurie, la diarrhée et le collapsus.

Le traitement de la maladie doit être avant tout tonique et stimulant. On emploie le plus fréquement l'éther, le camphre, le vin de Champagne, le cognac, le café et le thé fort. Dans les cas graves, les injections sous-cutanées d'une solution huileuse de camphe (1 : 10) ou d'éther ont donné de bons résultats. Les bains de moutarde à la température de 38° 40° C. doivent être recommandés. Les enveloppements dans des draps humides exposent les petits malades au collapsus.

Au processus pathologique lui-même on doit opposer des agents antizymotiques tels que, par exemple, le bismuth, la naphthaline, le calomel.

Dans les cas de mouvements péristaltiques douloureux de l'intestin, et aussi pour combattre les vomissements et la diarrhée l'auteur recommande vivement l'hydrate de chloral en lavement.

Mais comme toutes les médications proprement dites sont trop souvent infidèles, c'est à la prophylaxie qu'on devra attacher une importance capitale.

Ein Fall von weisser syphilitischer Pneumonie bei einem 5 1/2 jaehrigen Knaben. (Un cas de pneumonie blanche syphilitique chez un garçon âgé de 5 ans et demi), par le Dr F. v. SZONTAGH. (*Iahrb. f. Kinderheilk.* t. XXVIII, fasc. II.)

Un petit garçon âgé de 5 ans 1/2, fut admis le 31 octobre 1887 à l'hôpital des Enfants de Budapest, pour une diphthérie pharyngienne compliquée d'une paralysie du larynx de moyenne intensité. Au moment de son entrée à l'hôpital, l'auteur constata que son petit malade présentait au niveau du pourtour de l'anus deux condylomes, dont les dimensions étaient à peu près celles d'une pièce de cinquante centimes.

Au bout d'une quinzaine de jours, sous l'influence d'une solution de sublimé administrée à l'intérieur, non seulement les phénomènes diphthéritiques avaient complètement disparu, mais en outre, à la place des condylomes il ne restait plus que de simples taches pigmentaires.

Le 16 novembre, apparition au milieu de symptômes fébriles assez intenses d'un exanthème scarlatineux, qui vint à envahir en l'espace de quelques heures toute la surface du corps. Suivant l'auteur, c'est l'hôpital même qui a été dans ce cas la source de la contagion, malgré toutes les précautions d'isolement et de désinfection dans un pavillon spécial réservé aux maladies contagieuses.

Le 18 novembre, matité considérable à la base du poumon gauche et en même temps respiration bronchique intense à partir du quatrième espace intercostal du même côté. En outre, l'enfant se plaint d'un violent point de côté à gauche.

Pouls fréquent, plein, température 40°,5.

Tous ces signes ne laissent aucun doute sur l'existence d'une pleuro-pneumonie gauche venant compliquer la scarlatine.

L'enfant succomba le 22 novembre.

L'autopsie vint confirmer, en tous points, le diagnostic qui avait été établi pendant la vie. Le lobe inférieur du poumon gauche fut trouvé recouvert de fausses membranes très épaisses, le tissu pulmonaire lui-même formait une masse uniforme, d'un blanc mat, dépourvue d'air, les divisions des bronches et les ramifications vasculaires avaient des parois notablement épaissies et d'un blanc brillant.

Suivant l'auteur, il s'agissait dans ce cas, d'une sclérose pulmonaire, peut-être congénitale, mais dans tous les cas bien antérieure à l'apparition de la scarlatine et qui doit être mise sur le compte de l'infection syphilitique.

Hysterie bei einem 13 jaehrigen Knaben. (Un cas d'hystérie chez un garçon âgé de 13 ans), par le Dr L. ENGELSBERG. (*Wiener medicin. Wochenschrift*, 1888, n° 14.)

Un jeune garçon âgé de 13 ans, né de parents nerveux et qui avait lui-même un tempérament très impressionnable, fut pris subitement de coliques excessivement vives qui persistèrent près de 3 semaines. A ces coliques vinrent s'ajouter au bout de quelques jours des douleurs très intenses limitées aux muscles des deux bras. Il n'existait ni fièvre, ni aucun signe local de réaction inflammatoire. Les douleurs musculaires étaient spontanées et en outre, la pression et surtout les mouvements des bras les exagéraient d'une façon notable. On s'assura que les douleurs abdominales n'étaient point produites par la présence de vers dans l'intestin, ou par l'arrêt de l'un des testicules dans le canal inguinal. On porta par suite le diagnostic d'hystérie, bien qu'on ne pût découvrir aucun autre symptôme se rattachant à cette névrose. Le malade ne se livrait pas à la masturbation.

Ein Fall von Eserinvergiftung bei der Behandlung der Chorea. (Un cas d'empoisonnement par l'ésérine dans le traitement de la cho-

rée), par le Dr LODDERSTADT. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1888, n° 17.)

Une fillette âgée de 9 ans, bien portante, atteinte depuis longtemps de mouvements choréiques très intenses qui avaient résisté aux traitements les plus variés, fut admise à la clinique du Prof. Henoch, où l'on eut l'idée de lui pratiquer des injections sous-cutanées de sulfate d'ésérine,

A la suite d'une première injection de 0 gr. 0005 de sulfate d'ésérine. l'enfant fut prise, déjà au bout d'un quart d'heure, d'une agitation très vive, suivie de vomissements répétés, et de douleurs de tête très intenses. Peu d'instants après, il survint une transpiration abondante et une sécrétion salivaire exagérée. Le pouls devint petit, filiforme, notablement ralenti (64 pulsations à la minute). Les pupilles enfin étaient fortement contractées et réagissaient mal. Ces phénomènes persistèrent pendant 6 heures. On ne constata aucune modification dans les mouvements choréiques.

L'ésérine a été préconisée contre la chorée, à la dose de 0 gr. 001, à 0 gr. 004. L'observation ci-dessus montre qu'il importe de ne pas dépasser, au début du traitement la dose de 0 gr. 0005, et de n'augmenter cette dose que progressivement.

Ueber einen Fall von Pericarditis rheumatica. (Sur un cas de péricardite rhumatismale), par le Prof. E. HENOCH. (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1887, n° 32).

Le professeur Henoch rapporte l'observation d'un jeune garçon âgé de 11 ans qui présenta tous les signes d'une péricardite grave, au moment de son admission à l'hôpital de la Charité. Le lendemain seulement de cette admission, il vint se joindre aux symptômes de la péricardite des douleurs articulaires de nature rhumatismale.

Parmi les causes qui amènent la péricardite dans l'enfance, l'auteur cite, en première ligne, les affections inflammatoires du voisinage (pleurésie gauche, médiastinite purulente), puis seulement la tuberculose; et encore cette péricardite tuberculeuse peut se produire en temps qu'affection primitive; elle peut même s'améliorer d'une façon notable et s'accompagner seulement plus tard, dans une poussée aiguë mortelle, de tuberculose d'autres organes.

Il n'est point rare d'observer, chez les enfants, des cas de péricardite rhumatismale, dans lesquels les phénomènes inflammatoires des articulations surviennent seulement plus tard. Ces faits permettent de supposer

qu'il doit exister également des faits d'endo-péricardite rhumatismale sans localisation inflammatoire du côté des articulations.

Dans la chorée, les choses se passent d'une manière semblable ; en effet, il peut se faire qu'un cas de chorée, évolue sans la moindre manifestation inflammatoire et du côté du cœur et du côté des articulations, ce n'est que dans le cours de la convalescence qu'on observe alors l'une ou l'autre de ces complications. On est par conséquent également en droit de considérer cette chorée comme étant de nature rhumatismale, bien qu'au début il n'existe aucune autre manifestation de cette diathèse.

Fall von meningitis cerebrospinalis, complicirt mit Masern. (**Sur un cas de méningite cérébro-spinale compliquée de rougeole**), par le Dr Ch. ULRICH. (Hosp. Tid. VI. 1. *Iahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXVIII, fasc. 2).

Le 22 septembre 1887 un petit garçon âgé de 2 ans fut pris de fièvre, de sueurs suivies de vomissement et de diarrhée; au bout de peu de jours, on put constater chez ce malade tous les symptômes d'une méningite cérébro-spinale, épidémique. Le 3 octobre il survint des phénomènes congestifs du côté des muqueuses, enchifrènement des fosses nasales, larmoiement, rougeur des conjonctives, et enfin une éruption généralisée qui présenta tous les caractères de l'exanthème morbilleux. Au moment de l'apparition de cet exanthème la température qui était déjà assez élevée augmenta encore davantage, par contre, la stupeur, l'hyperesthésie cutanée et la raideur de la nuque diminuèrent d'intensité. Lorsque l'exanthème vint de nouveau à disparaître, la méningite cérébro-spinale reprit son cours, il survint un tremblement généralisé, des contractions cloniques dans les extrémités, et enfin la respiration de Cheyne-Stoke. L'enfant succomba le 1er novembre.

L'autopsie confirma le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Suivant l'auteur il s'agissait bien dans ce cas d'une véritable rougeole et non pas d'un autre exanthème, comme on en observe parfois dans le cours de la méningite cérébro-spinale. Il base sa manière de voir sur les symptômes, la marche et le mode d'apparition de l'éruption. En outre, la rougeole était épidémiqne en ce moment-là, la période d'éruption coïncidait bien avec le stade d'incubation correspondant à la contagion supposée; enfin, après ce cas, il en survint plusieurs autres dans le même milieu.

Ein Fall von Diabetes mellitus bei einem 3 1/2 Iahre alten Kinde. (Un cas de diabète sucré chez un enfant âgé de 3 ans 1/2), par le Dr G. HEINRICIUS. (*Finska laekaresaellsk.* handl. XXIX, 12. *Iahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXVIII, fasc. 2.)

L'auteur a eu l'occasion d'observer vers les premiers jours du mois de juin 1887 un enfant âgé de 3 ans 1/2, qui maigrissait considérablement déjà depuis quelque temps, avait perdu tout appétit et se plaignait d'une soif très vive. Les mictions étaient devenues très fréquentes et s'accompagnaient de douleurs vives dans le bas-ventre, au voisinage de la région ombilicale. Urine claire d'un poids spécifique élevé et contenant une quantité assez abondante de sucre. Sous l'influence d'un régime diététique spécial et grâce à l'administration d'eau de Carlsbad et de préparations ferrugineuses, la proportion de sucre contenue dans les urines subit une très légère diminution. Dans la nuit du 7 au 8 juin, l'enfant fut pris de vomissements avec des douleurs abdominales très vives, il perdit connaissance et succomba au bout de 3 heures.

Ueber Haemoglobinurie bei einem drei Iahre alten Kinde. (Un cas d'hémoglobinurie chez un enfant âgé de 3 ans), par le Dr A. BAGINSKI. (*Munchener med. Wochenschs.*, 1888, n° 27.)

A la séance du 29 juin de la Société de médecine de Berlin, M. Baginski rapporta l'observation d'un enfant de 3 ans qui présentait une hémoglobinurie paroxystique accompagnée de frissons typiques.

A l'examen microscopique de l'urine, on put constater que celle-ci ne contenait pas de globules rouges du sang, mais par contre une forme de vers entozoaires de la classe des nématoïdes, qui n'a pas encore été décrite jusqu'ici.

L'auteur n'a eu l'occasion d'observer qu'un seul cas de ce genre, aussi ne saurait-il se prononcer sur les rapports qui peuvent exister entre cette forme de vers et l'hémoglobinurie.

Ein Fall von Cocaïn-Intoxication. (Sur un cas d'intoxication par la cocaïne), par le Dr L. SZUMANN. (*Therapeutische Monatshefte*, 1888, n° 8.)

Au mois de janvier de cette année, l'auteur eut l'occasion de voir des phénomènes d'intoxication chez un jeune garçon à la suite d'une injection dermique de 0 gr. 02 centigr. de chlorhydrate de cocaïne.

ulant pratiquer une petite opération plastique sur le pavillon de

l'oreille atteint d'un arrêt de développement, l'auteur injecta dans le voisinage de cette oreille cinquante centigrammes seulement d'une solution de cocaïne à 4 0/0.

L'opération ne fut nullement douloureuse, mais pendant l'application du pansement, l'enfant fut pris subitement de vomissements répétés, suivis d'accès d'étouffement très menaçants, le pouls devint petit, fréquent, la face pâle sous l'influence d'un traitement stimulant énergique, les accidents s'amendèrent, mais néanmoins le malade se plaignit encore durant plusieurs jours de douleurs de tête très vives et de vomissements.

Dr G. Boehler.

Traitement de la diarrhée par le talc. (Communication de M. le Dr Sevestre à la *Société médicale des hôpitaux*, séance du 22 juin 1888. In *Gazette des hôpitaux* du 26 juin 1888.)

M. Sevestre a employé chez sept enfants le traitement par le talc pour la diarrhée, préconisé par M. Debove (voy. *Gazette des hôpitaux*, 1888, p. 624). Il en a donné 20 gr. en quatre doses et a obtenu de bons résultats. La diarrhée a disparu après quatre à cinq jours. En même temps les enfants ont cessé de perdre de leur poids. Ce sont des résultats encourageants.

Érythème scarlatiniforme et érythème de la gorge, par M. le Dr Bourdel. (Communication à la *Société clinique de Paris*. In *France médicale* du 14 juin 1888.)

Le Dr Bourdel a été appelé dernièrement à voir une petite fille de 7 ans qui présentait sur toute la surface du corps, sauf à la face, une rougeur très vive. D'après les seules apparences, l'idée d'une scarlatine très accentuée s'imposait. La surface cutanée présentait en effet la teinte framboisée caractéristique et, aux plis articulaires, particulièrement aux aisselles, on voyait de petits points plus foncés, comme ecchymotiques. L'éruption datait de deux jours ; elle avait débuté par le thorax et la base du cou, puis s'était généralisée, tout en respectant la face. Elle était surtout accusée sur les membres qu'elle n'avait envahis, disait-on, que depuis peu. Un léger mal de gorge existant depuis quelques jours avait précédé l'éruption. Chose particulière il y avait eu à tout moment absence totale de fièvre. La rougeur n'avait en conséquence été découverte que par hasard.

Il y avait eu seulement un peu de diminution de gaieté et d'appétit.

A l'examen, langue un peu blanche ; léger degré de rougeur du côté du pharynx, mais pas d'amygdalite, pas de teinte vineuse caractéristique de l'angine scarlatineuse.

Appelé à se prononcer sur la question d'isolement, le Dr Bourdel inclina du côté de la prudence. L'enfant fut tenue à part des autres enfants de la maison et gardée au lit pendant trois semaines.

Au bout de quelques jours l'éruption s'effaca ; les urines examinées à plusieurs reprises furent toujours exemptes d'albumine ; une légère desquamation furfuracée ne rappelant pas le dépouillement par lambeaux des doigts et des orteils dans la scarlatine se montra au bout d'une semaine.

L'enfant avait déjà, l'année dernière, présenté des phénomènes analogues, mais sans mal de gorge.

Le Dr Bourdel croit avoir eu affaire à *un érythème scarlatiniforme* très accentué et accompagné d'angine, ce qui n'est pas fréquent. Il ne pense pas qu'il se soit agi d'une de ces *scarlatines apyrétiques* dont le Dr Cadet de Gassicourt a récemment fourni des exemples.

Prophylaxie et désinfection dans la variole, par M. le Dr VINAY, dans *Lyon médical* du 3 juin 1888. *Résumé :*

I. La *prophylaxie* de la variole est bien connue, c'est la *vaccination* des gens bien portants et l'*isolement* des malades.

Par rapport à la vaccine toutes les preuves ont été faites, il ne reste plus qu'à en imposer l'obligation.

Il y a quelques années une épidémie de variole sévit à Lyon dans les hôpitaux de la Charité et de la Croix-Rousse. Des cas intérieurs s'étaient développés. Les chefs de service firent vacciner en peu de jours toute la population hospitalière et l'épidémie fut arrêtée du coup. L'auteur croit que cette expérience appliquée en grand donnerait le même résultat.

L'*isolement* pour être efficace exige une surveillance étroite et parfois des dispositions spéciales.

L'expérience a démontré partout que l'isolement simple dans une salle faisant partie d'un grand hôpital est absolument illusoire, aussi est il urgent d'achever à Lyon l'hôpital spécial, destiné à isoler entièrement les varioleux, qui est en voie d'édification.

II. La *désinfection* doit porter non seulement sur la peau du malade, mais encore sur les *vêtements*, les *effets* de *literie* et même sur la *chambre* habitée au cours de l'alitement.

La nature et la morphologie du parasite qui cause la variole étant en-

core inconnue, on ne peut déterminer les agents chimiques qui arrêtent son développement aussi pour choisir un agent chimique susceptible de le détruire, faut-il lui supposer le plus haut degré de résistance qui se soit rencontré dans les micro-organismes connus jusqu'ici (soit le *bacillus anthracis*).

Tout le monde admet la nécessité de désinfecter les *lésions cutanées* car dans le contenu de la pustule se trouve le germe qui est une cause incessante d'infection pendant cinq à six semaines, jusqu'à la fin de la période de décrustation.

Contre les *croûtes* du visage et de la tête on emploiera des *pommades*, à base de vaseline ordinaire dans laquelle on incorporera soit du *sublimé*, en proportion de 0,06 pour 60, au millième par conséquent; soit du *thymol*, en proportion de 1 sur 30. L'acide phénique est d'une efficacité moindre. L'action de l'huile phéniquée est à peu près nulle (Koch). Les cheveux seront coupés ras, afin d'appliquer les mêmes topiques sur l'exanthème du cuir chevelu.

A l'égard de l'*éruption cutanée* il faut employer les *bains généraux*. L'*eau tiède* détache les croûtes et les squames et diminue l'inflammation. On la rend plus désinfectante en ajoutant le *sulfure de potassium* à la dose de 200 grammes pour un bain d'adulte. Le sublimé pourrait être dangereux pour une peau mal fournie d'épiderme. Le *savon ordinaire* à base de potasse, dissous dans l'eau, dans la proportion de 1 sur 5000, arrête la germination des bacilles et la supprime totalement dans la proportion de 1 sur 1000. 250 grammes de savon noir pour un bain obtiendront donc un résultat suffisamment efficace. On peut facilement au besoin augmenter cette proportion.

Ne pas vider immédiatement la baignoire après la sortie du malade et laisser les squames épidermiques en contact avec l'eau savonneuse pendant deux heures environ.

Bains répétés jusqu'à entière décrustation, à 37° C.; durée trois quarts d'heure à une heure environ.

Les *étuves à vapeur* sous pression sont un moyen d'une efficacité assurée pour la désinfection des *effets de literie*, du *linge de corps* et des *habits*, d'après les expériences faites à Paris, à Lyon et celles plus récentes de Salomonsen et Levison à Copenhague avec les étuves de la maison Geneste et Herscher (V. *Zeitschrift f. Hyg.* Bd IV, p. 94). L'achat de ces étuves s'impose à toutes les autorités, gardiennes de l'hygiène publique. Elles doivent faire partie intégrante du matériel d'un hôpital de varioleux.

La *chambre* ne pouvant être désinfectée par le même moyen, quoiqu'on se soit servi pour les cales de navire de la vapeur surchauffée, on s'est rejeté sur les *agents chimiques* sous la forme gazeuse ou sous la forme liquide.

Les *fumigations d'acide sulfureux* (15 à 20 gr. par mètre cube de fleur de soufre brûlés sur un réchaud dans une chambre qui restait close pendant 12 à 48 heures, habitable ensuite après une exposition de 12 heures à l'air libre) sont très incommodes et leur inefficacité a de plus été démontrée par Wolfhügel et Koch (*Ueber den Werth des schwefeligen Sæure als Desinfectionsmittel*).

On en peut dire autant de la vapeur de chlore, critiquée victorieusement par Fischer et Roskauer en Allemagne (*Mittheilungen aus dem Kaiserlich. Gesundheit.* Bd. II) et par Krupin en Russie (*Zeitsch. f. Hyg.* Bd. III, p. 219). Les fumigations sulfureuses et nitreuses ont encore été prescrites à Paris par l'Assistance publique l'année dernière.

Guttmann et Merke ont mis en usage à l'hôpital de Moabit à Berlin une méthode plus efficace qui consiste à asperger les parois et les planchers avec une solution désinfectante. (*Soc. allem d'hyg. pub.*, séance du 28 février 1887).

On remplit un appareil dans le genre d'un pulvérisateur Richardson, mais plus volumineux, avec une solution de sublimé à 1 p. 1000 et on projette le liquide pulvérisé sur les parois de l'appartement.

La seule précaution à prendre pour rendre inoffensive la solution mercurielle, c'est de faire suivre la première pulvérisation d'une seconde consistant en une solution de carbonate de soude à 10 p. 1000, mais seulement lorsque les parois seront devenues complètement sèches. Il se forme de l'oxychlorure de mercure que l'on fait disparaître en époussetant. Il faut employer le bichlorure à la dose de 1 p. 1000. L'acide phénique est totalement inefficace même au titre de 50 p. 1000.

A mentionner le frottage des parois avec de la mie de pain jetée au feu ensuite. (Ordonnance du pref. de pol. de Berlin, 8 février 1887) qui est d'une efficacité réelle (Esmarch).

Il n'y a que la chaleur humide sous pression qui donne des résultats absolus pour les objets auxquels elle s'applique. Quant aux autres moyens il faut s'en servir quand bien même ils ne seraient pas démontrés absolument efficaces, jusqu'à ce qu'on ait trouvé mieux.

Bulla dermatite esfoliativa dei neonati. (De la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés), dans *Il Morgagni,* d'après l'*Archivio di Pat. infant.* de septembre 1888.

Cette affection, connue aussi sous le nom de *maladie de Ritter*, et de laquelle presque personne ne s'était occupé depuis 1878, a été récemment traitée avec développements par Ritter.

Cette dermatite qui est précédée au début par un état aride et squameux de la peau et qui, dans la période de développement, débute par une rougeur dans la moitié inférieure de la face, autour de la bouche, se généralise ensuite graduellement jusqu'à atteindre les extrémités en donnant à la peau une teinte qui varie du rouge pâle au pourpre le plus intense.

A mesure que l'éruption se répand, l'exfoliation de la peau se produit sur les parties primitivement envahies. Cette dernière peut s'accomplir sans aucun signe d'exsudation en laissant les tissus sous-jacents recouverts d'une couche très mince d'épiderme nouveau. L'exfoliation peut être aussi précédée par l'apparition de petites vésicules semblables à celles de la miliaire cristalline. Puis la couche cornée de l'épiderme située au-dessus de la surface hyperhémiée est soulevée par un exsudat liquide formant de grosses bulles.

Une fois l'exfoliation complétée, la régénération commence et la peau reste pendant quelque temps squameuse et irritable. La maladie évolue dans l'espace de sept à dix jours.

Dans les cas types, cette affection n'est pas accompagnée de fièvre. Une issue fatale se produit assez souvent et peut dépendre ou de la gravité de la forme ou des maladies intercurrentes.

Elliot dit que la dermatite exfoliatrice se distingue du *pityriasis rubra* parce qu'il n'y a pas dans cette affection de bulles d'exsudation ; de la *dermatis exfoliativa* de Wilson parce que cette dernière est toujours accompagnée de troubles fébriles ; de l'*érythème des nouveau-nés* et de l'*érythème infantile,* parce que le premier se manifeste seulement le premier jour après la naissance et n'est pas suivi de desquamation tandis que le second précède ordinairement une maladie fébrile et inflammatoire.

Elle se distingue de l'*érysipèle* parce que ce dernier est le plus souvent circonscrit, parce que les régions érysipélateuses sont tuméfiées d'une façon intense et que les phénomènes généraux sont, dans ce cas, assez significatifs.

L'*eczéma aigu des nouveau-nés* ne peut être confondu avec l'affection en question parce que dans la grande majorité des cas, l'ec-

zéma est accompagné de désordres constitutionnels et de manifestations cutanées polymorphes; de plus, dans l'eczéma, les squames ne se détachent pas facilement, elles ne sont pas lamelleuses mais plus ou moins épaissies par l'exsudat. La dermatite exfoliatrice se distingue également de l'*eczéma chronique*, non pas tant par la marche lente de ce dernier que par sa forme squameuse qui peut avoir un début aigu mais se généralise dans des cas très rares.

On pourrait être porté à confondre la maladie de Ritter avec le *pemphigus vulgaire* mais ce dernier est : 1° ordinairement bénin ; 2° il ne commence pas par une rougeur diffuse mais par une éruption de bulles de dimensions variées, rondes ou ovales, réparties sur tout le corps et encadrées de peau saine. Le *pemphigus foliacé syphilitique*, en ce qu'il est toujours une affection bulleuse et le plus souvent circonscrit à la paume des mains et à la plante des pieds, tout aussi bien que par sa marche chronique et par les symptômes concomitants de syphilis ne peut être confondu avec la dermatite exfoliatrice.

Cette dernière est facile à diagnostiquer des *exanthèmes fébriles* qui ont tous des caractères propres très tranchés. Elle en diffère d'ailleurs par sa marche en général et par son mode de desquamation.

Le *traitement* de l'auteur est complètement symptomatique. Il se borne à protéger la peau de toute excitation dans la période de desquamation, à recouvrir d'ouate les parties enduites d'un onguent ou d'une huile antiseptique. Hygiène rigoureuse de l'alimentation. Usage des laxatifs.

Au sujet de la pathogénie, Elliott rejetant la doctrine de Ritter et de Kaposi, se rattache à celle de Kaspary qui considère la dermatite exfoliatrice comme une épidermolysis de nature inconnue, suivie d'hyperhémie secondaire. Il croit que cette affection est due à un trouble aigu de la nutrition dans les couches superficielles de la peau qui ne contiennent pas de vaisseaux sanguins.

Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Novembre 1888

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN CAS D'INTOXICATION PAR LA COCAINE

Par le Dr **Moizard**, médecin de l'hôpital Tenon.

Les exemples d'intoxication par la cocaïne sont encore assez peu fréquents pour qu'il ne soit pas sans intérêt d'en publier une observation remarquable par les symptômes observés, et par la résistance du sujet à une dose considérable de l'agent toxique.

Un soir du mois de mai dernier, une femme de chambre administra par erreur à un garçon de quatre ans atteint d'embarras gastrique sans aucune gravité, *une cuillerée à café d'une solution de chlorhydrate de cocaïne au vingtième*, destinée, pour usage externe, à une personne de la famille. L'enfant prit donc en une seule fois 5 gr. de la solution, c'est-à-dire 25 centigr. de cocaïne.

L'effet immédiat fut nul. L'enfant mis au lit, s'endort profondément. Mais une heure après environ, il s'éveille brusquement, en proie à une angoisse effrayante. La face est pâle, les yeux hagards, la respiration difficile, suspirieuse, irrégulière, par moment même, il y a une véritable

apnée. Des nausées se produisent. L'enfant, qui est couvert de sueur, se plaint d'une douleur violente au niveau de la partie supérieure de la poitrine, de fourmillements dans les extrémités, de crampes dans la continuité des membres. Quelques minutes après l'apparition de ces malaises éclate brusquement une agitation musculaire formidable, que je ne saurais mieux comparer qu'à celles des chorées graves. Il est impossible de maintenir l'enfant dont aucun muscle n'est au repos. Il se jette à droite et à gauche de son lit, se roule sous ses couvertures, échappe aux mains qui veulent le maintenir, frappant les barreaux du lit de sa tête, de ses bras, de ses jambes. Les pupilles sont largement dilatées, et les globes oculaires agités d'un nystagmus très accentué. La parole est brève, entrecoupée : l'enfant répond aux questions qu'on lui adresse; pourtant, il semble atteint d'une sorte d'ivresse, il est en proie à des hallucinations, voit des boules de feu, des animaux sur son lit.

La sensibilité est intacte. Le pouls est très fréquent : mais l'agitation du petit malade est telle, qu'il est impossible de le compter.

En arrivant auprès de l'enfant deux heures environ après l'ingestion du poison, les symptômes que je viens d'indiquer étaient dans toute leur intensité : l'agitation était extrême et véritablement effrayante, l'angoisse inspiratoire des plus pénible, les troubles cérébraux très accentués. La situation me sembla grave non seulement à cause de l'intensité des désordres nerveux, mais encore en raison de la dose ingérée, et du temps relativement long (deux heures) écoulé depuis le début des accidents.

Un vomitif fut cependant administré, il en résulta certainement une détente, dont je profitai pour donner à l'enfant un lavement additionné de cinquante centigrammes d'hydrate de chloral. Les vomissements se reproduisirent pendant deux heures à peu près, et je fis administrer un second lavement avec trente centigrammes de chloral. Au bout de deux heures l'agitation commença à se calmer, et trois heures après

mon arrivée, l'enfant eut un peu de sommeil, qui pendant le reste de la nuit fut fréquemment interrompu par le retour de mouvements choréiques, pourtant ils allèrent en s'atténuant, et le lendemain matin, l'enfant, brisé par l'épouvantable agitation de la nuit, est calme, et aussi bien que possible. Il y a encore quelques secousses musculaires, semblables à celles des chorées légères. Mais les douleurs irradiées dans les membres, les fourmillements des extrémités, les troubles respiratoires ont cessé. Les pupilles ne sont plus anormalement dilatées, le nystagmus n'existe plus, les vomissements n'ont pas reparu.

Le soir, l'enfant est bien, la nuit est excellente, et le lendemain matin, trente-six heures après le début des accidents, il n'en persiste aucune trace.

Les faits d'intoxication par la cocaïne sont maintenant assez nombreux, et ils ont été surtout observés par les oculistes à la suite de l'instillation de solutions cocaïnées dans le but d'insensibiliser la conjonctive. Dans beaucoup de cas, ces collyres ont déterminé non seulement les troubles locaux, que Bunge (de Halle) a signalés : destruction de l'épithélium cornéen, éruption vésiculaire sur la cornée, suivie dans certains cas d'ulcérations ; mais encore, des accidents généraux : nausées, vomissements, douleurs dans la poitrine, dans les extrémités des membres, faiblesse générale, vertiges, sueurs, tremblements. Bellyarminoff, de Saint-Pétersbourg, a cité plusieurs observations de ce genre, et Knapp a vu deux cas dans lesquels l'instillation de 5 à 6 gouttes d'une solution de cocaïne à 4 0/0 a déterminé de la prostration, de la pâleur, des sueurs froides. Il est assez rare que les instillations de solution de cocaïne dans l'œil déterminent des phénomènes aussi accentués, et pour qu'ils se produisent il faut admettre une susceptibilité individuelle particulière, que rien ne peut faire prévoir, mais dont la possibilité doit rendre les opérateurs prudents. Mais les troubles nerveux légers observés par les oculistes dans ces conditions, sont extrêmement fréquents. Ce sont la pâleur de la face, les sueurs froides,

l'embarras de la parole, quelques nausées, qui existent le plus souvent.

Mayerhausen, Reich, Chevallereau en ont cité plusieurs exemples.

Les faits d'intoxication à la suite d'injections sous-cutanées, ou dans des cavités closes sont nombreux aussi, et peuvent être beaucoup plus graves.

Rennicott cite le fait d'une femme de 25 ans qui, vingt minutes après s'être fait insuffler dans le nez quinze centigr. de chlorhydrate de cocaïne en solution dans l'eau pour combattre une attaque de « hay fever », fut prise d'étourdissement, de troubles de la vue, suivis d'une dyspnée légère, d'une faiblesse et d'une fréquence extrême du pouls, avec dilatation pupillaire, et d'un état semi-comateux.

On sait que M. Labric a proposé contre la coqueluche les attouchements sur le pharynx avec un pinceau imbibé d'une solution de cocaïne. Tissier, après avoir badigeonné avec un pinceau imbibé d'une solution au trentième les fosses nasales d'un enfant de quatre ans atteint de coqueluche avec coryza, observa des accidents convulsifs, avec déviation du globe oculaire.

Tout le monde connaît l'exemple terrible du professeur Kolomonine, de St-Pétersbourg, se suicidant après avoir vu mourir une femme à laquelle il avait injecté dans le rectum pour l'insensibiliser, en vue du grattage d'un cancer, 24 grains de cocaïne, plus d'un gramme !

Les injections sous-cutanées ont déterminé fréquemment des accidents d'intoxication.

Menintyre a observé des accidents graves à la suite d'une injection hypodermique de trois centigrammes de chlorhydrate de cocaïne. Schilling cite un cas de perte de connaissance prolongée à la suite de l'injection sous-cutanée de deux gouttes d'une solution de cocaïne à 20 0/0. Dujardin-Beaumetz a vu son préparateur et son chef de laboratoire pris de syncope à la suite d'une injection sous-cutanée de cocaïne. Enfin Laborde a communiqué à la Société de chirurgie (séance

du 15 octobre 1887) le fait d'un professeur de la Faculté de médecine qui, après une injection de cinq centigrammes de chlorhydrate de cocaïne dans la gencive, fut pris d'une pâleur extrême et d'une angoisse des plus pénibles, avec sentiment de mort imminente. Il resta pendant trois ou quatre heures dans un état de collapsus voisin du coma, bien que les moyens les plus énergiques aient été mis immédiatement en œuvre pour le ranimer. Le lendemain et les jours suivants les malaises persistèrent, avec menaces perpétuelles de syncope.

On voit donc que ce sont surtout les instillations oculaires, les injections dans les cavités naturelles ou hypodermiques, qui ont déterminé les accidents d'intoxication par la cocaïne. Je n'ai trouvé aucun cas, comme le mien, d'intoxication à la suite d'absorption par la voie stomacale.

Quelle que soit la porte d'entrée les effets sont toujours les mêmes, et ils s'exercent surtout sur le système nerveux cérébro-spinal et sympathique, avec des degrés divers, d'après la dose employée, et très probablement aussi d'après la susceptibilité individuelle des sujets. Car il est bien remarquable de voir quelques gouttes d'une solution de cocaïne injectées dans l'œil déterminer chez celui-ci des phénomènes d'intoxication bien nets, alors que chez un autre la même dose sera sans aucun effet. Menintyre (*St-Louis medical and Surgical Journal*, 1886) cite même le cas fort curieux d'un homme de 40 ans, chez lequel une injection hypodermique de 3 centigr. de chlorhydrate de cocaïne, pratiquée pour combattre des troubles nerveux d'origine alcoolique, détermina des phénomènes bien nets d'intoxication, alors que plusieurs fois déjà et dans des circonstances analogues, l'auteur avait pratiqué sans aucun inconvénient, des injections de trois ou quatre centigr. renouvelées toutes les demi-heures, jusqu'à concurrence de vingt centigr., et obtenu un effet sédatif très satisfaisant. Cette susceptibilité exceptionnelle est intéressante à signaler.

Il semble que dans les intoxications légères l'action de la

cocaïne s'exerce surtout sur le sympathique. On trouve en effet signalés dans toutes les observations les défaillances, les vertiges les refroidissements des extrémités, la pâleur de la face, les sueurs profuses, la dilatation des pupilles, la fréquence extrême des battements de cœur et leur faiblesse. Tous ces phénomènes sont évidemment sous l'influence de l'excitation du sympathique.

Plus ou moins accentués, plus ou moins durables, reparaissant quelquefois après avoir momentanément disparu, ils constituent le point commun de toutes les observations publiées, surtout à la suite de l'instillation dans l'œil de solutions cocaïnées plus ou moins concentrées. Si la dose est plus forte, ou la susceptibilité indivjduelle plus développée, les troubles cérébro-spinaux se montrent : ce sont les tremblements dont Schmidt et Ranke ont signaló la fréquence, l'agitation choréiforme extrême que je n'ai trouvée notée dans aucune observation, le nystagmus si marqué chez le petit malade dont j'ai rapporté l'histoire, et qui ne semble pas non plus avoir été observé jusqu'alors, les fourmillements dans les extrémités, les crampes, l'anxiété inspiratoire qui va dans certains moments jusqu'à l'apnée.

Enfin paraissent les manifestations cérébrales : embarras de la parole, perte de la mémoire, observée par Ziem, de Dantzig, délire sans aucun caractère particulier, mais ordinairement peu intense et quelquefois coma passager, fugace, hallucination de la vue.

Tous ces symptômes, réunis dans les cas graves, forment un ensemble si caractéristique, qu'on ne peut en méconnaître l'origine. Leur durée est ordinairement passagère, mais prolongée dans beaucoup de cas par des retours offensifs, après des accalmies de quelques heures de durée. L'observation de Laborde que j'ai citée plus haut, est très intéressante à ce point de vue : pendant trois jours, le malade éprouva des angoisses précordiales avec sensation de mort imminente qui avaient été les principaux accidents.

Mais ce sont là des faits rares, le plus souvent les

symptômes de l'empoisonnement ne durent que quelques heures.

Jusqu'à présent, un seul cas de mort a été signalé, celui de Kolomonine, de St-Pétersbourg, à la suite de l'injection dans le rectum de plus d'un gramme de cocaïne : la mort fut très rapide, et survint au milieu d'un collapsus développé dès le début, et dont aucun excitant ne parvint à tirer la malade.

Mon observation est remarquable par le peu de durée des accidents, et leur terminaison favorable, malgré leur gravité, et la dose très forte qui les avait déterminés.

Le traitement est indiqué d'avance par la nature des symptômes : c'est aux excitants qu'il faut surtout s'adresser, inspirations d'ammoniaque, frictions stimulantes, injections sous-cutanées d'éther. Quand l'apnée se montre il faut pratiquer la respiration artificielle ; dans le cas de Kolomonine on pratiqua même la trachéotomie pour insuffler de l'oxygène.

Schilling, de Nuremberg, a employé avec succès dans un cas les inhalations de nitrite d'amyle dont l'action vasodilatatrice explique les bons effets, la cocaïne déterminant la contraction des vaisseaux. Quand l'agitation se produit ainsi que les tremblements, et les mouvements choréiformes, le chloral est indiqué ; dans mon observation, il me parut agir très utilement. On en variera les doses suivant l'âge des sujets et l'intensité des accidents, et on l'administrera soit par la bouche, soit en lavement.

Enfin on pourra tirer parti des expériences que Charles Richet et Langlois ont communiqué à l'Académie des sciences au mois de juin 1888. Après avoir insisté sur l'action convulsivante de la cocaïne, ces physiologistes ont remarqué qu'à doses égales, elle se produit avec d'autant plus d'intensité que l'animal est soumis à une température plus élevée.

Sur un chien, mis dans un bain à 40° ou 42°, si on injecte une dose de cocaïne minime, soit huit milligr., les convulsions apparaissent de suite. Le lendemain, le même animal

est refroidi dans un bain à 31°, on lui injecte une dose de cocaïne bien supérieure, soit quatre centigr., il n'éprouve aucune convulsion. Mais si alors on le réchauffe, dans un bain à 39°, sans nouvelle injection, les convulsions apparaissent très violentes.

De plus les mouvements convulsifs par eux-mêmes augmentent la température, et cette hyperthermie organique devient ainsi une cause d'augmentation des convulsions. Il y a donc là un cercle vicieux : si on ne parvient à le rompre l'animal périt par arrêt du cœur et de la respiration. Que faut-il faire pour enrayer cette action destructive, et sauver l'animal ? Tout de suite le refroidir : les convulsions s'arrêtent alors, et le toxique s'élimine lentement. Il y a dans ces recherches physiologiques un grand intérêt, et leur application clinique pourra être très utile dans les cas où l'action convulsivante de la cocaïne se manifeste : les bains froids pourront rendre alors de grands services.

ÉTUDE D'UN CAS DE CHOLÉRA NOSTRAS

CHEZ UN ENFANT DE SIX ANS

Par **H. Legrand**, interne des hôpitaux, aide-préparateur d'histologie à la Faculté.

L'observation qui a été le point de départ de ce travail a été recueillie dans le service de notre excellent maître M. le Dr Sevestre, à l'hospice des Enfants-Assistés. Elle est la relation du seul cas de choléra nostras (1) qu'il nous ait été donné d'observer cette année (2) sur une population de plus de 300 enfants sans cesse renouvelée.

(1) Le terme de *choléra infantile* s'applique évidemment au même syndrome clinique, mais il semble devoir être plutôt réservé aux cas observés chez les enfants nourris encore exclusivement de lait. Nous avons, de février à octobre, observé trois cas de choléra infantile bien caractérisés ; ils seront ultérieurement publiés.

(2) Notons que, d'après les statistiques d'hygiène, les diarrhées et affections intestinales aiguës ont été relativement rares cette année.

Le caractère foudroyant de la maladie justifie certainement la dénomination de *choléra*, puisque la mort est survenue en moins de 36 heures avec un appareil symptomatique tout à fait comparable à ce que étant externe dans le service de M. le professeur Proust, à Lariboisière en 1884, nous avons pu observer chez les malades atteints du choléra asiatique.

L'examen bactériologique des matières intestinales recueillies dans les conditions voulues, moins d'une heure après la mort, nous a permis d'isoler et d'étudier un microbe extrêmement abondant, dont nous n'avons pu trouver la description dans les auteurs (1), et qui vraisemblablement n'existe ni dans les selles normales ni dans les diarrhées vulgaires de l'enfant. Quelques examens de matières fécales d'enfant, pratiqués comme vérification par isolement sur plaques, ou par coloration sur lamelles ne l'ont pas non plus montré.

I. — OBSERVATION CLINIQUE

Jeanne Lér..., âgée de 6 ans, était en dépôt au Lazaret des Enfants-Assistés, service de M. le Dr Sevestre, depuis le 13 mars 1888. La santé de l'enfant, d'apparence vigoureuse et bien développée, fut excellente jusqu'au 21 mars, jour de début des accidents. Aucun autre enfant ne fut atteint à la même époque de diarrhée grave. Les derniers cas, peu nombreux de choléra nostras et de choléra infantile observés dans l'hospice avaient éclaté dans les derniers mois de 1887.

Le 21 mars, l'enfant est reconduite à l'infirmerie à midi après la visite; elle avait eu dans la nuit quelques vomissements, pas encore de diarrhée. A ce moment elle ne paraît pas réellement malade, ne se plaint d'aucune douleur, et bientôt se met à jouer. Cependant elle refuse de manger, et peu de temps après son arrivée vomit encore deux ou trois fois des matières de couleur verdâtre.

A partir de 2 heures, la diarrhée s'ajoute aux vomissements. Cette diarrhée grisâtre, très liquide, très fétide, renferme des grains riziformes;

(1) ESCHERICH (*Fortschritte der medicin.*, septembre 1885); FLUGGE, CORNIL et BABÈS, VIGNAL.

toutes les heures au moins a lieu une abondante évacuation. Vers le soir, les vomissements verdâtres diminuent de fréquence et de quantité; la température axillaire est de 36° à 5 heures (la température rectale n'a pas été prise). Soif intense, pas de crampes.

A partir d'une heure du matin l'état s'est encore aggravé; les évacuations et les vomissements ont lieu à tout instant.

Le 22, à 9 heures du matin, l'état algide est nettement caractérisé. Les yeux sont excavés, cerclés d'une bande violacée, le teint cireux, les lèvres cyanosées. Les extrémités sont froides, les téguments ont perdu leur élasticité et donnent à la main la sensation de peau de reptile.

La voix est cassée et imperceptible, l'abattement profond, mais l'intelligence est conservée; la petite malade ne se plaint ni de coliques, ni de crampes. Dyspnée intense, et cependant l'auscultation ne révèle rien dans la poitrine. L'anurie n'a pu être constatée.

A partir de 9 heures les vomissements et la diarrhée cessent, mais l'abattement devient de plus en plus profond, et la mort a lieu à midi, 36 heures à peine après le début des premiers accidents.

Le traitement avait consisté en thé au rhum, bismuth, laudanum, *eau de chaux*, injections d'éther, frictions et boules d'eau chaude.

L'autopsie complète n'a pu être pratiquée immédiatement, mais grâce à une incision lombaire, nous avons pu recueillir *moins d'une heure après la mort*, une première série de matériaux pour l'examen histologique et bactériologique.

Les pièces recueillies à l'autopsie complète, 24 heures après la mort. ont d'ailleurs donné sensiblement les mêmes résultats.

II. — EXAMEN ANATOMIQUE

Les anses intestinales (côlon et intestin grêle), examinées une heure après la mort, ont leur couleur et leur poli normaux, les vaisseaux sont richement injectés; pas de météorisme. L'intestin contient une purée blanchâtre, plus aqueuse dans l'intestin grêle où elle est formée d'un liquide teinté en jaune verdâtre tenant en suspension un grand nombre de grains riziformes. La surface interne de l'intestin est tomenteuse, d'un gris rosé.

Des fragments ont été détachés et placés sans lavage dans l'alcool absolu.

L'autopsie a été terminée 24 heures après la mort. (Température très basse.)

Raideur cadavérique très accentuée ; cyanose en partie disparue.

L'estomac renferme la purée à grains riziformes diluée dans un liquide verdâtre, qui a dû refluer du duodénum.

L'intestin grêle présente une surface tomenteuse avec des valvules conniventes gonflées, grisâtres, sans ecchymoses et sans ulcérations.

Il contient une assez grande quantité de liquide.

Les plaques de Peyer ne sont pas tuméfiées ; les ganglions mésentériques sont un peu gonflés et rougeâtres.

Le gros intestin contient une matière moins fluide, crémeuse, presque sans odeur.

Le foie est pâle ; la rate, de volume normal, présente à sa surface un léger piqueté. Le sang et les vaisseaux sont gorgés d'un sang épais, visqueux, sans caillots ; les poumons sont à peine congestionnés aux bases en arrière.

Les reins présentent à leur surface des étoiles de Verheyen très accentuées ; à la coupe cependant, la substance corticale est pâle.

Rien de spécial dans les centres nerveux.

L'*examen histologique* des pièces recueillies aussitôt après la mort, conservées et durcies dans l'alcool absolu nous a donné les résultats suivants :

Dans l'intestin, on peut voir les villosités complètement dénudées de leur épithélium, gonflées, souvent coiffées de mucus coagulé, renfermant des débris de cellules plus ou moins déformées.

Les *glandes* de Lieberkühn ne sont altérées que dans leur extrémité intestinale ; l'épithélium du goulot des glandes est tombé çà et là ; mais la partie profonde est parfaitement intacte. Les portions de muqueuse situées entre les glandes, surtout à la superficie, sont infiltrées de cellules migratrices (bien visibles surtout sur les pièces colorées au carmin d'alun), de sorte que les orifices des glandes semblent comme rétrécis par compression.

Le *foie* montre des lobules dont les cellules périphériques sont plus fortement colorées que les cellules rangées autour de la veine centrale ; le protoplasma de ces dernières est finement granuleux et présente un état trouble.

Nous n'avons pas constaté les îlots de tuméfaction claire, décrits par MM. Hanot et Gilbert (1) dans les foies de malades ayant succombé au choléra asiatique.

(1) *Arch. de physiol.*, 1885, p. 301.

Les *reins* sont remarquablement sains ; la portion centrale des cellules des tubes contournés, présente sa forme normale de pyramide à sommet arrondi.

L'acide osmique n'a révélé de surcharge ou de dégénérescence graisseuse ni dans le foie ni dans les reins.

III. — EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

1° *Morphologie.* — Des lamelles ont été préparées avec le contenu de l'intestin aussitôt après la mort, et au bout de 24 heures. Le résultat des deux examens a paru identique, du moins pour l'abondance du microbe spécialement étudié ici. Sur des lamelles colorées avec la solution alcoolique, au tiers, de violet de méthyle, on peut voir disséminés parmi les débris épithéliaux, un grand nombre de micro-organismes, mais une forme domine de beaucoup. L'attention est attirée surtout par des amas volumineux, de forme irrégulièrement arrondie.

Les lamelles traitées par la méthode de Gram (1), avec double coloration, éclaircies à l'essence de girofle, sont les plus démonstratives.

On y rétrouve, outre un petit nombre de microbes vulgaires, les amas volumineux et un grand nombre de microbes semblables à ceux qui les composent, en traînées ou disséminés sur le champ de la préparation.

Les amas ont l'aspect de taches assez larges colorées en violet intense. Ils sont formés d'un nombre incalculable de microbes qui ne paraissent unis en zooglée par aucune substance amorphe ; en examinant les bords de l'amas ou des agglomérations moins opaques, on voit qu'il s'agit de chaînettes enchevêtrées en *peloton* inextricable. Çà et là sur le champ de la préparation on trouve un grand nombre de courtes chaînettes

(1) Séjour de la lamelle pendant 20 minutes dans la solution du violet d'Ehrlich ; action de la solution iodo-iodurée de Gram pendant 1 minute ; décoloration du fond par l'alcool absolu.

formées de 3, 4, 6 articles, ou des formes isolées identiques aux éléments qui les composent.

Les chaînettes sont formées de microbes très petits qui paraissent ronds avec un grossissement moyen ; mais si l'on emploie un fort objectif à immersion homogène (1/18e Verick) on voit qu'il s'agit de *microcoques ovoïdes ;* sur les chaînettes isolées, on reconnaît que ces microcoques sont le plus souvent accouplés en *diplocoques.* Mais il y a encore une autre forme, rare il est vrai dans les matières intestinales, c'est la forme de *bactérie rectangulaire en chaînette articulée.* On voit en effet quelques chaînettes composées de 2, 4, 5 bactéries courtes, épaisses, géométriquement rectangulaires, bien carrées du bout, séparées de leurs voisines par un petit trait clair, net, transversal. Leur substance est colorée fortement, d'une teinte homogène. Les dimensions de chaque article sont : longueur, 2 à 3 μ ; largeur, 1 μ environ.

Des lamelles faites avec le contenu de l'estomac ont montré un nombre bien moins considérable de microbes ; les pelotons y font défaut, mais on peut y voir un certain nombre de courtes chaînettes de microcoques ovoïdes identiques à ceux de l'intestin, différents bacilles et quelques sarcines.

Le sang ne contenait pas de microbes. Sur des coupes du foie, du rein, de la rate colorés au bleu de méthylène, par la méthode de Kühne ou par celle de Weigert nous n'avons pu en trouver.

Au contraire, l'intestin, conservé dans l'alcool absolu, présente un grand nombre de micro-organismes par le raclage de la surface des valvules, ou par le procédé des coupes. Sur ces dernières, on peut voir à la surface des villosités dénudées d'épithélium, et mieux, au niveau de leur base et de leurs intervalles, près de l'embouchure des glandes, un grand nombre de microbes englobés dans le mucus coagulé, les uns isolés, ou groupés autour des cellules déformées, d'autres en amas reproduisant les pelotons des matières fécales. Ce sont toujours les microbes ovoïdes, petites chaînettes ou diplocoques décrits ci-dessus. Dans le cul-de-sac

des glandes où l'épithélium est conservé, dans les interstices des tuniques ou dans les vaisseaux, nous n'avons pu constater leur présence. Ils restaient donc à la surface interne de l'intestin.

Si l'on vient à les examiner à l'état frais, dans une goutte de bouillon ou d'eau distillée (nous ne l'avons fait qu'après culture), on les voit sous forme de grains ou de chaînettes incolores, réfringentes. Les chaînettes de bactéries et les bactéries isolées sont immobiles; mais à l'état de micrococque ou de streptocoque, le microbe est agité de petits mouvements actifs, bien plus accentués que les mouvements browniens, et qui persistent assez longtemps, même lorsqu'on a fait pénétrer un peu de solution colorante alcoolisée sous la lamelle.

Les formes indiquées dans cette description nous ont paru devoir être attribuées au même microbe, en raison des deux faits suivants : 1° il existe dans les préparations faites avec les matières intestinales et des cultures des *chaînettes mixtes*, c'est-à-dire composées à la fois du diplocoque à unités ovoïdes et de la bactérie rectangulaire ; 2° dans les cultures on peut obtenir avec la même semence tantôt une forme, tantôt l'autre, tantôt les deux à la fois, suivant la nature, les réactions du milieu de culture (solide ou liquide ; neutre, acide ou alcalin) ; et probablement aussi suivant la température.

Il s'agit donc d'un *microbe polymorphe*, capable de se multiplier avec une grande rapidité, le plus souvent sans doute par scissiparité. Les différentes formes ci-dessus décrites nous paraissent être les diverses phases de son évolution. Nous n'avons pu constater chez lui de sporulation.

2° *Isolement et cultures.* — Les matières à examiner ont été recueillies au moyen de pipettes Pasteur dans des anses de l'intestin grêle et du côlon qui n'avaient pas été ouvertes et dont la surface avait été cautérisée. Les isolements ont été faits sur plaques de gélatine peptonisée, et au moyen de piqûres multiples dans des flacons d'Erlenmeyer garnis de gélatine. Au bout de trois ou quatre jours on voyait sur les pla-

ques un grand nombre de petites colonies punctiformes, d'un blanc sale, un peu élevées, ne liquéfiant pas la gélatine. Dans les flacons, les mêmes cultures ont été obtenues pures d'emblée un bon nombre de fois. On voyait alors 4 ou 5 petites sphères, bien séparées les unes des autres et disposées autour de la petite dépression laissée par le fil de platine. Ce simple fait dénotait déjà une abondance particulière de ce microbe. Néanmoins nous avons isolé tous ceux que renfermaient les plaques ; aucun ne répondait aux organismes décrits jusqu'à présent dans le choléra nostras (1). Au contraire les petites colonies blanchâtres renfermaient un microbe répondant par le polymorphisme et la résistance à la décoloration par la méthode de Gram à celui des chaînettes si abondantes constatées sur les lamelles sèches et les coupes de l'intestin. Notre attention fut dès lors fixée sur ce microbe.

Cultures au contact de l'air. — Sur gélatine peptonisée neutre (formule classique), *ce microbe ne produit aucune liquéfaction.* Inoculé par piqûre, il produit dans les deux ou trois premiers jours à la température ordinaire, une ligne blanchâtre qui paraît homogène à l'œil nu, ou un peu granuleux.

Au bout de 5 à 6 jours, ou même plus tôt si l'on fait usage d'une loupe, on voit que la ligne se décompose en un grand nombre de petites colonies blanchâtres bien sphériques si elles sont tout à fait isolées, aplaties par pression réciproque si elles sont en contact avec d'autres. Lorsque l'aiguille a été chargée d'une grande quantité de semence, on obtient un faisceau de colonnettes moniliformes, multiples, serrées, parallèles. La colonie n'a pas de tête de clou à la surface libre de la gélatine. Au bout d'une vingtaine de jours chaque petite sphère atteint à peine un demi-millimètre de diamètre et ne grossit pas davantage. Il est à noter que les colonies les

(1) Finkler et Prior. D'après Cornil et Babès ou Flügge.
Gilbert et Lion. *France médicale*, 1887.
Meyhœfer. *Deutsch Klin. Woch.*, 1885.

plus éloignées de la surface deviennent les plus volumineuses et atteignent parfois un millimètre.

Inoculé par traînée à la surface de la gélatine, le microbe forme d'abord une ligne blanchâtre, comme bleutée par transparence, d'aspect homogène ou un peu granulé à l'œil nu. mais se décomposant à la loupe, en très petites colonies demi-sphériques, un peu élevées, arrondies ou ovalaires avec une ou deux petites incisures, si elles sont isolées ; en 8 de chiffre, en trèfle, si elles sont composées de 2, 3 colonies élémentaires.

On obtient les plus belles colonies en traînant à la surface de la gélatine le fil de platine trempé dans un bouillon contenant peu de microbes.

Au 20e jour, en examinant avec un faible grossissement (Verick, obj. 2, ocul. 1), les colonies bien isolées, on peut voir que chacune a la forme d'un îlot montagneux vu à vol d'oiseau

Le contour s'élève rapidement; il est fissuré çà et là de petits enfoncements qui séparent des pointes aiguës ou des festons irréguliers; au centre se trouve une cime arrondie, dominant un peu le reste de la colonie. La surface est lisse, brillante; au microscope la teinte paraît un peu jaunâtre.

La culture atteint à peine un millimètre de diamètre, et ne s'accroît plus au bout d'un mois; elle adhère assez fortement à la gélatine, et quand on la détache, les parcelles qui restent ne se développent plus sur place.

Sur la gélose peptonisée neutre, glycérinée ou non, le microbe se développe très lentement, même à l'étuve à 36°. Au 30e jour on obtient une petite bande aplatie, large d'un à 2 millim., d'un blanc sale, à surface homogène ou parcourue par 2 ou 3 bandes longitudinales plus opaques.

Le contour est découpé en festons ou en trèfles pédiculés, avec un petit point acuminé au centre des folioles. On trouve même souvent d'autres petites colonies arrondies, isolées autour de la traînée principale.

Par piqûre, il donne naissance à une traînée lamelleuse, granulée, irrégulièrement contournée et très mince.

Sur la pomme de terre, même à l'étuve, nous n'avons pu le cultiver.

Dans les bouillons, neutralisés avec le bicarbonate de soude (bouillon de cuisine décoloré au noir animal, bouillon de veau peptonisé à 10 pour 1000) à la température ordinaire, il se développe lentement, sans troubler le milieu, et se dépose au fond du vase uniformément. En inclinant légèrement le récipient on voit que le dépôt, en couche très mince, présente une couleur opaline, diaphane, légèrement bleutée. Si l'on vient à agiter modérément le bouillon, on voit se former un tourbillon d'apparence vaguement filamenteuse, blanchâtre, qui se résout bientôt si l'on continue ce mouvement, et le bouillon devient tout à fait trouble.

Dans l'étuve à 36°, le bouillon se trouble uniformément au bout de 48 heures.

Dans certains bouillons de bœuf un peu alcalinisés par le bicarbonate de soude, nous avons obtenu plusieurs fois, sans que la température ait paru en être la cause, au lieu de l'apparence filamenteuse, un dépôt de colonies en plaquettes, en pellicules larges de 3 ou 4 millim., irrégulièrement arrondies, extrêmement minces, légères, transparentes, voltigeant dans le liquide lorsqu'on l'agite. Ces bouillons inoculés sur les différents milieux, reproduisaient d'ailleurs les formes ci-dessus décrites.

Les ensemencements dans l'*eau distillée,* ou l'*eau de rivière* (Vanne), stérilisée préalablement à l'autoclave à 120° pendant 15 minutes, n'ont pas donné de résultat.

Cultures anaérobies. — Le développement plus rapide des colonies situées profondément dans la gélatine ou la gélose, nous a fait penser que le microbe s'accommoderait mieux de l'absence d'oxygène. Nous l'avons cultivé en effet avec succès dans des ballons de gélatine remplis d'hydrogène et renversés, dans des tubes scellés après le passage pro-

longé d'un courant de ce gaz et dans des vases complètement remplis jusqu'au bouchon.

Dans ces conditions la culture se développe en surface autour du point d'inoculation, assez rapidement, et forme une *tête de clou*, étalée, arrondie, blanchâtre. Les cultures dans des ballons où le vide relatif avait été fait au moyen de la trompe ont également réussi.

Au contact de l'air, ce microbe conserve moins longtemps sa vitalité ; c'est ainsi que les colonies situées à la surface d'un tube de gélatine sont mortes au bout de trois mois environ, tandis que celles de la profondeur se sont encore montrées fertiles.

3° *Réaction du milieu.* — Une autre condition nous a paru avoir une importance considérable, surtout lorsqu'on vient à réfléchir à la porte d'entrée de ce microbe dans l'intestin et aux applications thérapeutiques possibles ; c'est la réaction chimique du milieu de culture. Nous l'avons étudiée surtout avec le bouillon de veau peptonisé. Dans les bouillons neutres, le microbe se développe très bien ; il en est encore de même dans ceux qui ont une réaction alcaline, ou dans ces bouillons alcalinisés avec le bicarbonate de soude (2 et 5 pour 1000) ; avec l'eau de chaux médicinale (20 gr. pour 100).

Mais si l'on vient à employer des bouillons acides, les conditions sont défavorables, même à l'étuve.

Nous avons expérimenté l'effet de l'acide chlorhydrique et, sur le conseil de Lesage, de l'acide lactique, qui existent l'un ou l'autre à l'état normal dans l'estomac.

Dans le bouillon acidifié à 5 gr. pour 1000, avec l'acide chlorhydrique, pas de culture. Même résultat après l'addition de 30 et de 20 gouttes d'acide lactique pour 100 gr. de bouillon. Avec 10 gouttes pour 100 grammes, le microbe s'est encore développé très lentement sans jamais être assez abondant pour troubler le bouillon ; même à l'étuve, la culture est morte rapidement.

Renversant ensuite l'expérience nous avons ajouté 15 gout-

tes d'acide lactique à 100 grammes de bouillon en pleine culture depuis 4 jours à l'étuve. Le lendemain la culture était précipitée à l'état de grumeaux, le bouillon était éclairci, mais une goutte de cette culture pouvait encore servir à ensemencer efficacement un autre bouillon. Avec 30 gouttes la stérilisation nous a paru obtenue.

4° *Température.* — Nous avons vu qu'à la température ordinaire, 16° à 20°, le microbe se développe, mais lentement. A une température inférieure, son développement s'arrête. Nous l'avons maintenu pendant 2 heures à 0° et pendant 2 heures entre 10 et 12° sans altérer sa vitalité.

A 45 et 50°, il se développe encore très bien.

Il suffit de maintenir une culture à 100 degrés pendant 5 minutes pour la rendre stérile.

Outre ces faits, nous avons encore noté que les bouillons neutres laissés en culture pendant longtemps, prennent une réaction un peu alcaline, et que de plus, après filtrage à la bougie de porcelaine sous pression, leur couleur est devenue un peu rougeâtre.

5° *Expérimentation sur les animaux.* — L'expérimentation sur les animaux (commencée seulement un mois après l'isolement du microbe) a donné les résultats suivants :

Le microbe en étude n'est pas pyogène, et ne donne pas naissance à une septicémie. Deux à dix cent. cubes de bouillon en culture à l'étuve à 37° pendant 24 et 48 heures, injectés dans la veine marginale de l'oreille, dans le tissu cellulaire sous-cutané, et même dans la cavité péritonéale du lapin, n'ont produit aucun effet. Il en a été de même pour les injections sous la peau du cobaye.

200 grammes de bouillon cultivé depuis 6 jours à 36°, filtrés à la bougie de porcelaine, et injectés dans le péritoine d'un lapin n'ont pas donné lieu à des phénomènes d'intoxication.

L'absorption de pain arrosé de bouillon de cultures d'âges différents n'a causé aucun trouble à des cobayes, à des lapins, même après l'alcalinisation de l'estomac ou l'alcoolisation de l'animal. Un jeune chien de 20 jours a pu être nourri pendant

trois jours sans inconvénient avec du lait alcalinisé et additionné de bouillon de culture. (On sait que le suc gastrique du chien est particulièrement acide).

En suivant la méthode employée par Doyen pour le choléra asiatique (méthode de Koch modifiée) (1) les animaux ont succombé deux fois : une fois avec une culture de 10 jours faite dans un ballon presque complètement rempli, et scellé à la lampe ; une autre fois avec une culture de 22 jours faite dans l'hydrogène à la température ordinaire (18 à 20°) (2).

Ces animaux sont morts dans les 24 heures, sans avoir eu de diarrhée. Dyspnée avec rapidité de la respiration, tension du ventre, inquiétude, tels furent les symptômes observés.

A l'*autopsie*, le gros intestin et la dernière portion de l'intestin grêle étaient encore remplis de matières dures ; mais le jéjunum et surtout le duodénum présentaient l'aspect suivant : congestion, contenu fluide, enduit grisâtre, crémeux, formé d'épithélium desquamé. On trouvait le microbe ingéré assez abondant parmi ces cellules épithéliales ; il adhérait à la périphérie de quelques-unes, mais n'existait pas à l'état de pelotons comme chez l'enfant.

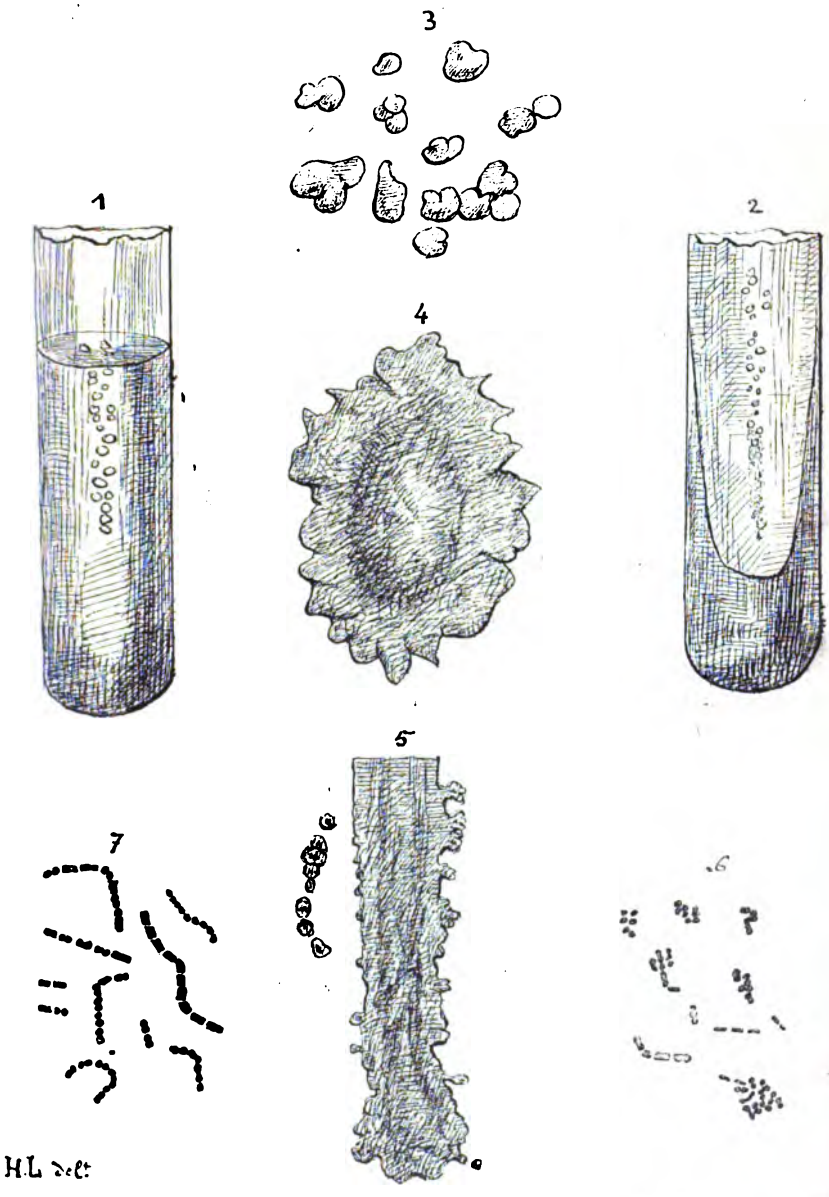
IV. — RÉFLEXIONS

D'un seul cas et d'expériences médiocres, nous l'avouons, il n'est pas possible de tirer de conclusions solides. Si les expériences d'ailleurs avaient même mieux réussi, il eût encore fallu sans doute garder la même réserve ; car en pareille matière, le nombre des observations paraît jusqu'à présent l'argument le plus convaincant.

---

(1) Injection dans l'estomac, avec une sonde, de 5 cent. cubes de carbonate de soude en solution aqueuse à 5 0/0 : 20 minutes après, injection de la culture par la même voie ; puis injection dans le péritoine avec une seringue de Pravaz de 2 cent. cubes d'alcool à 50°. Koch injectait de la teinture d'opium au lieu d'alcool.

(2) Ces deux expériences ont été faites au laboratoire de M. le Prof. Hayem, avec l'aide de notre ami Lesage.



PLANCHES

1. Culture sur gélatine ; inoculation par piqûre, 20e jour. — 2. Idem. Inoculation par traînée. — 3. Idem. Colonies au 10e jour. (Verick obj. 2.) — 4. Idem. Au 20e jour. — 5. Culture sur gélose, 30e jour, même grossissement. — 6. Microbes cultivés sur gélatine. (Verick 1/18 immers. hom.). Diplocoques, groupement en staphylocoques, rudiments de chaînettes. — 7. Microbes cultivés dans le bouillon de veau peptonisé et neutralisé (même grossissement) : chaînettes de bactéries rectangulaires, de diplocoques ; chaînettes mixtes.

En effet, Finkler et Prior ont trouvé leur spirille dans cinq cas ; leur microbe a été essayé par Koch, avec sa méthode, chez le cobaye, et a donné la mort trente fois pour cent. Cependant on ne le regarde pas comme nettement pathogène, et comme le fait remarquer Flügge (1) : « L'effet pathogène de ces bacilles ne s'observe que dans des conditions très complexes, et avec une telle rareté que l'on doit certainement les ranger parmi les saprophytes ».

En résumé, il faut attendre que de nouvelles observations viennent confirmer celle qui vient d'être relatée, ou que la virulence du microbe puisse être réveillée suffisamment pour lui permettre de prendre rang parmi les pathogènes. Néanmoins il nous a paru intéressant de constater dans un cas typique de choléra nostras foudroyant, avec les lésions anatomiques du choléra, et surtout dans de telles conditions d'autopsie, la prolifération énorme, dans tout l'intestin d'un microbe qui n'a pas encore été signalé dans les selles normales ou diarrhéiques, et dont nous avons indiqué les caractères et le polymorphisme.

Si ce microbe est pathogène dans les conditions ordinaires, si sa virulence n'a pas été exagérée avant son absorption par des circonstances inconnues, si l'enfant n'avait pas une prédisposition particulière et qu'il est impossible de définir actuellement, il est vraisemblable que l'acidité normale du suc gastrique est la barrière qui protège l'intestin.

Il serait de plus très intéressant, d'après les expériences que nous avons rapportées, d'appliquer largement (potions et lavements) au moins dans certains cas de choléra nostras, ou de choléra infantile (2), la médication acide qui donne,

---

(1) FLUGGE. Les micro-organismes. Traduit par Henrijean, p. 351.

(2) Dans un cas de choléra infantile très net, nous avons vu la médication acide, commencée à temps, réussir pleinement. Dans un autre cas où elle fut appliquée, alors que l'intoxication était déjà très avancée, elle échoua, il est vrai ; mais l'examen bactériologique des matières prises dans l'intestin peu de temps après la mort, fut négatif.

depuis les travaux de MM. Hayem et Lesage, de si beaux résultats dans les cas avérés de diarrhée verte microbienne.

RACHITISME PRÉCOCE AVEC DILATATION DE L'ESTOMAC

Observation prise à l'hôpital St-Antoine, dans le service de M. le Professeur HAYEM (crèche), par M. **Huguenin**, interne provisoire du service.

Le rachitisme est une affection extrêmement rare dans la première année, ou plus exactement, il ne se montre avant un an que d'une manière fort incomplète; c'est ce que fait remarquer Fleischmann (1), qui cite des cas rares de rachitisme à deux et trois mois. Pour ce premier motif, nous croyons intéressant de publier notre observation. Mais un second motif beaucoup plus actuel et scientifique ne nous permet pas d'hésiter. Depuis les recherches cliniques et anatomo-pathologiques de M. le Dr Comby (2) sur les rapports du rachitisme, et de la dilatation de l'estomac, on a publié un nombre assez respectable d'observations absolument probantes sur ce sujet. Pour notre part, lorsque nous avions l'honneur d'être l'externe de M. le Dr d'Heilly, à l'hôpital Trousseau en 1886, il nous souvient d'avoir observé à l'amphithéâtre, un grand nombre d'estomacs dilatés provenant d'enfants rachitiques (environ les 2/3). Mais il nous semble que cette relation si frappante est encore plus intéressante à constater chez des enfants du premier âge. La dilatation de l'estomac n'est pas chose fréquente avant un an, s'il faut s'en rapporter aux consciencieuses recherches de notre savant collègue et ami M. Lesage. Trois cas sur quatre-vingt-seize dyspeptiques, nous dit-il dans son mémoire de 1887 (*Revue de médecine*, décembre 1887).

---

(1) FLEISCHMANN. *Klinik der Padiatrik.* Vienne, 1877, II, p. 15.

(2) COMBY. *Archives de médecine*, 1884, p. 148.

Notre sujet est une petite fille de 10 mois et demi, nommée B..., Delphine, entrée le 31 mai dernier, salle Vulpian, n° 7, service de M. le Prof. Hayem notre maître.

Bien constituée à sa naissance, paraît-il, née de parents assez robustes, cette enfant a été dès le début nourrie au sein. Mais le 8e jour, la mère ayant à s'occuper de son travail met l'enfant en nourrice. On lui fait prendre alors le biberon et des bouillies. Depuis ce moment l'enfant n'a cessé d'avoir de temps en temps des vomissements et des accès de diarrhée jaune ou verte.

A l'entrée à l'hôpital, l'enfant se présente avec toutes les déformations caractéristiques du rachitisme.

Crâne volumineux, fontanelles largement ouvertes, faciès amaigri, vieillot, cyanosé.

Thorax en carène, avec enfoncement bilatéral de toutes les articulations chondro-costales, formant un chapelet rachitique intrathoracique; courbures de la colonne dorsale en scoliose et en cyphose. Abdomen en forme de gourde, extrêmement ballonné et tympanisé. Os des membres contournés, principalement les tibias et les os de l'avant-bras. Le radius et le cubitus droit sont recourbés deux fois sur eux-mêmes de façon à former une spirale. Un seul fait manque, les épiphyses ne sont pas très volumineuses aux poignets et aux malléoles. Enfin notons que l'enfant n'a pas encore de dents. Ces déformations ont commencé à l'âge de 6 mois. L'abdomen est tellement tympanisé qu'il est impossible de chercher la dilatation de l'estomac. Quant au poumons, ils sont fortement comprimés par les déformations de la cage thoracique. Actuellement, ils sont le siège d'une bronchite capillaire intense, dont on comprend aisément la gravité.

Traitement : alimentation au lait pur. Potion de Todd. Injections d'éther.

3 juin. L'état général est toujours mauvais. Mais le tympanisme a diminué. L'enfant n'a pas de vomissements, mais quelques régurgitations quand on lui donne du lait. Selles verdâtres.

A la succussion de l'abdomen, on perçoit une zone de clapotage assez nette étendue de l'épigastre à l'ombilic. S'agit-il de l'estomac ou du côlon transverse dilaté? on reste prudemment dans le doute, en présence des nombreux cas de dilatation colique signalés (1/2 des cas, d'après M. Lesage).

La température monte graduellement : 37°, 38°, 39°,4. La bronchite capillaire augmente.

L'enfant succombe le 6 juin au matin.

AUTOPSIE le 7 juin.

Thorax. — Déformations signalées pendant la vie. Saillies énormes des articulations chondro-costales dans l'intérieur du thorax.

Poumons : Bronchite capillaire purulente. Atélectasie des lobes inférieurs.

Abdomen. — *Estomac énorme,* descendant jusqu'à 2 centim. au-dessous de l'ombilic. Distendu par les gaz et contenant environ 500 gr. de lait. Capacité après ligatures du duodénum et du cardia; 650 centim. cubes d'eau.

Grand cul-de-sac très marqué et grande courbure déformée.

Muqueuse saine.

Rate énorme aussi, pesant 270 gr., longue de 7 à 8 centim. sur 5 centim. de large.

Consistance normale. Rien de spécial à la coupe.

Foie volumineux, graisseux.

Intestins refoulés par l'estomac vers la colonne lombaire. Côlons ratatinés. Ganglions mésentériques sains.

Notre sujet présentait donc à la fois une dilatation énorme de l'estomac et tous les symptômes du rachitisme constitué.

HÉMORRHAGIE CONSÉCUTIVE ONZE JOURS APRÈS LA SECTION DU TENDON D'ACHILLE

Par M. le Dr **L. A. de St-Germain,**
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Le fait que je publie aujourd'hui démontre bien, par sa rareté même, qu'il faudrait avoir vécu plusieurs existences de chirurgien mises au bout les unes des autres pour être en droit d'invoquer son expérience en faveur de l'innocuité des opérations les plus simples.

Jusqu'ici après un nombre considérable d'opérations de ténotomies du tendon d'Achille, nombre qui dépasse certainement le chiffre de plusieurs mille, j'affirmais et je répétais souvent à mes élèves que l'hémorrhagie n'était jamais inquiétante après cette opération.

Qu'on sectionne en effet le tendon de dehors en dedans ou de dedans en dehors, d'avant en arrière ou d'arrière en avant, il arrive le plus souvent que la section se fait avec un écoulement sanguin insignifiant, deux ou trois gouttes tout au plus. Dans quelques cas exceptionnels, le sang coule plus abondamment en nappe et tache rapidement les pièces de l'appareil que l'on vient de poser. Dans ce cas je me borne à dépanser l'enfant, à appliquer sur la petite plaie une rondelle d'amadou imbibé d'alcool ou de baume du commandeur. La compression digitale est ensuite pratiquée sur cette rondelle, et toujours j'ai vu par ce simple procédé l'hémorrhagie s'arrêter.

Nous allons constater dans le fait insolite que je rapporte deux exceptions formelles à cette règle : d'abord une hémorrhagie immédiate beaucoup plus difficile à arrêter que de coutume ; ensuite une hémorrhagie consécutive onze jours après l'opération.

Voici l'exposé des faits :

Il y a un mois environ un de nos confrères me présenta à mon cabinet un enfant âgé de sept jours, bien constitué, très vigoureux et porteur de deux pieds-bots varus équins à des degrés différents.

Le pied gauche, bien que fortement tourné en dedans, ne présentait pas d'équinisme ; on le ramenait sans trop d'efforts à la direction normale ; on obtenait même l'angle aigu. Je déclarai que rien ne pressait pour ce pied et que des massages quotidiens et vigoureux devraient être tentés avant d'avoir recours à une intervention chirurgicale.

Il n'en était pas de même de l'autre pied. Celui-ci, absolument recroquevillé sur lui-même, présentait un beau type de pied-bot au 1er degré, c'est-à-dire que si l'enfant avait été posé debout sur le sol il eût certainement reposé sur la face dorsale du pied. De plus, l'équinisme était des plus marqué et le tendon d'Achille, fortement dévié en dedans, se présentait au doigt de l'explorateur sous la forme d'une corde très fortement tendue. Le talon n'existait pour ainsi dire pas. La déformation

osseuse imminente sinon confirmée, l'atrophie du calcanéum imposaient la ténotomie faite à bref délai.

Aux objections qui me furent adressées par les parents au sujet du jeune âge du sujet et de la possibilité d'une perte de sang grave, je répondis que l'enfant était très vigoureux ; que j'en avais opéré maintes fois du même âge avec succès ; j'affirmai surtout qu'il ne fallait pas compter avec une hémorrhagie possible puisque je n'en avais jamais vu de sérieuse et que je m'étais toujours rendu facilement maître de celles que j'avais constatées.

Les parents se rendirent à mes raisons, et comme cette consultation avait lieu vers le milieu de la semaine, l'opération fut remise au dimanche suivant.

Le dimanche suivant, assisté de mon confrère le Dr Siroux et d'un de mes élèves, je procédai de la façon suivante : Le petit malade étant placé sur le ventre et reposant sur un oreiller, je traçai soigneusement, à l'aide de l'empreinte laissée par mon ongle, la situation présumée du tendon dévié et j'enfonçai de dedans en dehors mon ténotome n° 1 à pointe très fine dans le tendon lui-même, à travers les parties superficielles. Substituant alors à ce premier ténotome l'instrument mousse, je pus introduire et faire glisser à plat cette lame entre la peau et le tendon. Je tendis alors fortement ce dernier et, retournant mon ténotome perpendiculairement à sa première direction, le tranchant en bas, j'entrepris de faire la section du tendon rétracté.

Contrairement à ce qui se passe d'ordinaire, au lieu d'en finir d'un coup, avec ce petit bruit sec bien connu de corde qui casse, je trouvai de la résistance..

Mon ténotome était-il un peu fatigué, la tension était-elle insuffisante, je ne sais, mais je sentis que le tendon ne se sectionnait pas net, de lui-même, pour ainsi dire, sur le tranchant de ma lame, et je fus obligé de faire quelques mouvements en sciant. Le tendon finit par céder; je retirai la lame et aussitôt un flot de sang sortit de la plaie. Ce sang était rouge foncé et s'écoulait sans jet comme en bavant.

C'était évidemment du sang veineux. J'appliquai aussitôt le doigt sur la plaie et je fis une légère compression à l'aide de coton maintenu par du diachylon.

L'hémorrhagie parut s'arrêter un moment; je commençai même à appliquer l'appareil dit *à plaquette;* mais au moment de terminer je ne tardai pas à me convaincre que l'écoulement sanguin se produisait à nouveau.

Je défis une deuxième fois tout le pansement, je comprimai à nouveau à l'aide d'amadou imbibé d'eau-de-vie, rien n'y fit; j'allais envoyer chercher du baume du commandeur, quand mon confrère me demanda si je voulais employer le perchlorure de fer dont il existait une fiole dans la maison, qui avait déjà été utilisée pour un autre usage par la mère de l'enfant.

Bien que j'aie une certaine répugnance à employer cet agent hémostatique, je cédai; une petite rondelle d'amadou imbibée de solution de perchlorure de fer fut appliquée sur la plaie étanche et maintenue deux minutes environ à l'aide du doigt.

C'en était fait, nous étions maîtres de l'hémorrhagie. Le pansement fut appliqué comme de coutume et l'appareil put être posé sans la moindre difficulté, sans le moindre incident.

Rendez-vous fut pris pour huit jours après. Par suite de l'éloignement de Paris et par suite également de circonstances spéciales, l'enfant ne put m'être amené que le matin du onzième jour; je levai l'appareil espérant trouver comme de coutume la petite plaie cicatrisée; il n'en était rien. Un orifice d'un millimètre de diamètre environ occupait le point où les ténotomes avaient pénétré et au centre de cette petite plaie se voyait un caillot noirâtre de la grosseur d'un grain de chènevis.

Du reste je n'observai aucun écoulement sanguin. Je pansai l'enfant au diachylon et le renvoyai à Bois-Colombes, où habitent ses parents.

Les choses se passèrent à merveille jusqu'à quatre heures

du soir. A ce moment la garde de l'enfant, femme fort intelligente et des plus dévouées, s'aperçut qu'il paraissait dormir mais que sa pâleur était extrême.

Elle le prit aussitôt, défit ses langes et constata que le petit malade était absolument baigné dans le sang ; tous les langes en étaient imbibés ; et la quantité de ce liquide devait être considérable.

Avec une intelligence au-dessus de tout éloge cette femme appliqua le doigt sur la plaie qui saignait toujours et la maintint ainsi jusqu'à l'arrivée de mon confrère qui fit à son tour un pansement hémostatique à l'aide du baume du commandeur.

Averti de ce détail fâcheux, j'allai voir l'enfant et le trouvai dans un état de faiblesse extrême, je le réconfortai à l'aide d'un peu de malaga, d'une potion alcoolique et conseillai d'attendre sans toucher au pansement puisque l'hémorrhagie était arrêtée.

Contrairement à ce qu'on pouvait craindre, c'est-à-dire le retour d'une nouvelle hémorrhagie qui cette fois eût à coup sûr emporté le petit opéré, tout se termina pour le mieux et rapidement.

Dix jours après l'accident que nous venons de relater, la plaie était absolument cicatrisée, et nous pouvions commencer les massages usités en pareil cas. Que s'est-il passé dans ce fait absolument insolite ? C'est ce que nous nous sommes demandé. L'enfant appartient-il à cette catégorie heureusement rare des hémophiles ? Rien dans sa complexion, dans ses antécédents de famille ne confirme cette opinion. N'est-il pas plus rationnel d'admettre que le perchlorure de fer, que je n'emploie pas habituellement en raison de sa causticité, a produit, tout en arrêtant l'hémorrhagie primitive, une petite eschare profonde au niveau du vaisseau veineux intéressé et qu'au moment de la chute de l'eschare, le onzième jour, le sang ne trouvant plus d'obstacle s'est remis à couler avec une grande abondance ?

Quoi qu'il en soit, je tirerai volontiers de ce point deux

règles de conduite. La première consisterait à ne pas opérer d'enfants nouveau-nés, si vigoureux qu'ils puissent paraître, une hémorrhagie un peu abondante pouvant leur être fatale.

La seconde confirmerait le principe qui consiste à s'abstenir du perchlorure comme hémostatique chez les jeunes enfants, dont les tissus d'une extrême ténuité sont trop vigoureusement et trop profondément cautérisés par cet agent.

ECTROMÉLIE, SON UTILISATION FONCTIONNELLE

Par le Dr **E. Derode** (de Fives-Lille).

L'ectromélie est une difformité importante ; il est toujours curieux de voir comment ses victimes savent en tirer parti.

Sans doute, leur mérite est moins curieux que celui de l'homme-tronc, dont les étranges mouvements ont été décrits dans un journal de Bordeaux, mais, il convient de faire une différence entre la valeur fonctionnelle de l'homme-tronc d'une part et la servante de ferme que nous avons observée d'autre part.

Les évolutions étranges de l'homme-tronc n'ont guère leur place que dans les foires ; elles ne sont utilisables que pour faire le bénéfice des barnums.

Les mouvements de notre sujet sont réguliers : ils sont doués à la fois d'énergie et de précision. La dextérité ne laisse presque pas à désirer et la vigueur se soutient pendant toute la journée du travail de ferme. Les mouvements ne sont donc pas de simples curiosités, ce sont de véritables ressources pour l'exercice d'un travail professionnel.

Irma B..., âgée de près de 27 ans, a l'avant-bras gauche très raccourci : sa longueur mesurée à partir du sommet de l'olécrâne, jusqu'à l'extrémité des parties molles, ne dépasse pas quinze centimètres. Sa direction n'est pas aussi rectiligne que celle d'un avant-bras régulier : sa face antérieure est incurvée, elle regarde en avant et un peu en dedans. Sa

forme est à peu près régulière, bien que le pli du coude soit peu marqué et que les deux plis transversaux distants de huit centimètres environ laissent une forte empreinte sur la face antérieure.

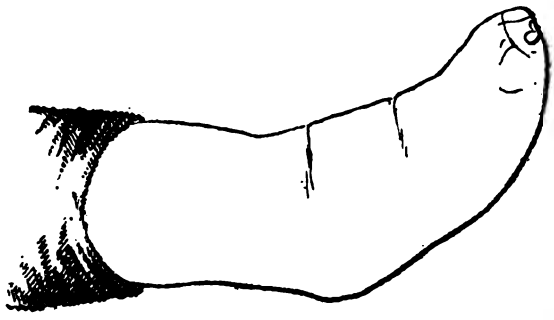


FIG. 1. — Supination.

Les téguments de cet avant-bras sont doublés d'une épaisse couche graisseuse sous-cutanée qui n'est cependant pas disproportionnée avec le reste du corps de cette personne bien replète sans être belle. Pour ce motif, on distingue difficilement les contours des deux os et de l'avant-bras. Toutefois,

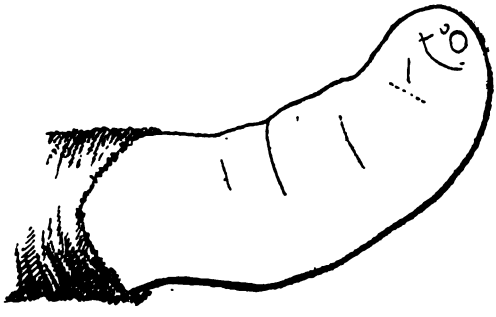


FIG. 2. — Pronation.

on parvient à différencier le cubitus qui est très recourbé en avant et dont on reconnaît l'extrémité inférieure qui se trouve plus épaisse et descend plus bas que l'extrémité correspon-

dante du radius. Cette épaisseur de l'extrémité inférieure du radius fait un tel contraste, qu'on peut se demander, s'il ne s'agit pas d'une sorte d'ankylose, avec quelques pièces squelettiques plus périphériques. Cette interprétation pourrait être appuyée sur l'absence de toute pièce dure capable d'être attribuée soit au poignet, soit à la main. Cependant, il convient de laisser subsister un doute, pour ce motif que l'extrémité inférieure du radius se prolonge en avant, au moyen d'une pièce osseuse longue d'un centimètre environ.

Quelque soin qu'on y mette, on ne parvient pas à sentir les battements de l'artère radiale, il en est de même de la cubitale. Quand le sujet imprime des mouvements à la périphérie de son membre ectromèle, on distingue nettement, plus au toucher qu'à la vue, la saillie des tendons fléchisseurs et celle des radiaux et des cubitaux, mais cette servante, qui est cependant bien intelligente, ne distingue pas d'autre sensation que celle de la flexion de l'avant-bras sur le bras. Quant aux mouvements des extenseurs, il n'y a rien d'important à signaler.

La sensibilité ne présente rien d'anormal dans ces diverses manifestations.

La peau de la partie périphérique présente, dans une étendue d'une petite pomme, tous les caractères de la peau de la main. On différencie de la façon la plus nette les caractères de la peau palmaire d'un côté avec ceux de la peau dorsale de l'autre. On reconnaît les plis du poignet, le pli de flexion qui se trouve transversal au milieu de la main ; on distingue même les vestiges de deux ou trois plis longitudinaux. Cette partie périphérique du membre ectromèle est d'ailleurs totalement dépourvue des menus poils qui se trouvent sur le reste du membre. Tout à fait au sommet se trouvent deux bourgeons inégaux qui donnent bien à cette personne la sensation de doigts, sans qu'il lui soit possible de déterminer quels peuvent être ces doigts. Le bourgeon le plus externe n'est as plus gros qu'un grain de mil ; l'autre, plus interne et plus térieurement placé, atteint à peine le volume d'un noyau

de cerise. On ne trouve ni sur le premier, ni sur le second la moindre trace de production cornée.

Vers l'âge de 15 ans, cette personne a commencé à travailler dans une ferme, et depuis cette époque, elle n'a pas cessé de prendre part aux travaux qui s'y font d'ordinaire : elle porte allègrement des objets pesants ; elle lie les bottes de foin, elle (scie) l'herbe destinée à l'alimentation des bestiaux ; elle sait au besoin se livrer à des ouvrages de couture et de crochet et prolonge son travail régulièrement et sans hésiter pendant les douze ou quinze heures que comporte sa journée ; elle fait la lessive, tricote même et n'a besoin du secours de personne ni pour s'habiller, ni pour prendre ses repas.

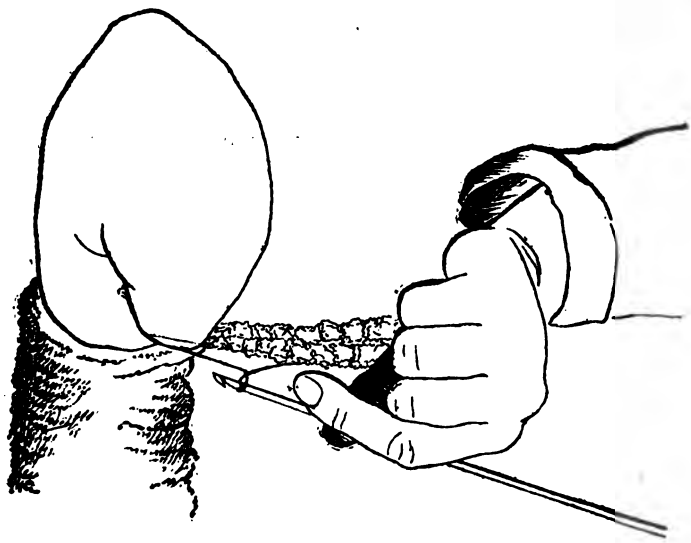


FIG. 3 — Travail du crochet.

L'extension de l'avant-bras semble toutefois n'être pas obtenue complètement, mais ce mouvement n'est limité qu'en apparence, on est trompé par la forte incurvation du cubitus en avant. Les mouvements de pronation et de supination sont très limités. Ceux de flexion sont aussi étendus qu'à

l'état normal et l'incurvation du cubitus en favorise singulièrement l'efficacité.

FIG. 4. — Travail du tricot.

Irma B. a pris l'habitude de se servir de son membre, alors même qu'il est complètement revêtu de sa manche, cepen-

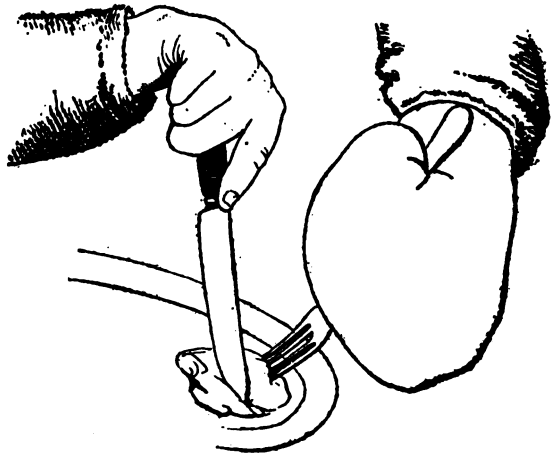


FIG. 5. — Maniement du couteau et de la fourchette.

dant la partie terminale est ordinairement laissée à découvert. Jamais la fatigue ne survient dans ce membre qui fait tant d'efforts et supporte tant de travaux.

Quant à la dextérité, il faut en avoir été témoin pour apprécier avec quelle ingéniosité elle est développée et quel degré surprenant elle parvient à atteindre. L'ectromèle peut donc avoir la dextérité nécessaire pour effectuer avec précision des travaux délicats comme ceux de crochet, d'aiguille, etc. Elle peut accomplir des travaux de force et les continuer malgré le poids du jour et la chaleur que lui impose la nécessité de l'agriculture. Cette utilisation professionnelle présente un intérêt pratique, sur lequel il nous a paru juste d'attirer l'attention surtout à cause de son importance et de sa réelle utilité.

REVUES DIVERSES

Die Lage des Spitzentosses and die Percussion des Herzens im Kindesalter. (Sur le siège de la pointe du cœur et la percussion du cœur dans l'enfance), par le Dr V. Starck. (*Archiv. f. Kinderheilkunde* t. IX, f. 4 et 5, et *Centralbl. f. clin. Medicin*, 1888, n° 34.)

L'auteur a étudié lui-même heureusement, sur 300 enfants bien constitués et âgés de 1 mois à 15 ans, le volume du cœur, son siège, sa forme, le développement du thorax et la situation de la glande mamillaire. Ses recherches peuvent se résumer dans les points suivants :

1° Il est très fréquemment impossible dans les premières années de la vie, de déterminer le point précis où vient battre la pointe du cœur.

2° Dans la plupart des cas, la pointe du cœur siège en dehors de la ligne mamillaire jusqu'à l'âge de quatre ans; dans les années suivantes, la distance qui sépare la pointe de cette ligne diminue progressivement (jusqu'à la 3e année cette distance est en moyenne de 1 1/2 à 2 centim.; plus tard elle ne dépasse jamais 1 centim.

3° On trouve très rarement la pointe du cœur sur la ligne mamillaire pendant la première année; ce siège devient de plus en plus fréquent presque vers l'âge de sept ans; à partir de ce moment il redevient l'ex-

ception, mais on peut néanmoins le constater encore dans la quatorzième année.

4° La pointe du cœur ne s'observe jamais en dedans de la ligne mamillaire jusque vers l'âge de deux ans; on l'y trouve rarement jusqu'à sept ans, mais à partir de la neuvième année ce siège devient la règle et à partir de treize ans, on ne constate pour ainsi dire plus aucune exception.

5° Pendant la première année, la pointe du cœur se trouve presque exclusivement dans le 4e espace intercostal ; à partir de ce moment ce siège devient de plus en plus l'exception.

6° Il est rare de rencontrer la pointe du cœur dans le 5e espace intercostal durant les deux premières années de la vie ; ce siège est fréquent de trois à six ans, plus tard on l'y trouve de nouveau avec une fréquence beaucoup moindre.

7° Durant les premières années de la vie le siège de la pointe du cœur se trouve très rarement dans le 5e espace intercostal ; à partir de sept ans, ce siège devient de plus en plus fréquent et il est à peu près constant à partir de la treizième année.

8° Durant l'enfance, la pointe du cœur se trouve exceptionnellement dans le 6e espace intercostal.

Pour ce qui concerne la percussion du cœur chez les enfants l'auteur insiste sur la grande divergence qu'on rencontre dans les auteurs (Gierke et Steffen, Rauchfens, Weil, Sahli) ; d'après ses propres recherches, basées sur 300 observations, il existerait durant l'enfance 3 types de matité précordiale, le 1er correspondant en moyenne à l'âge de un an, le 2e à la sixième, et le 3e à la douzième année.

Ueber Tetanie. (Sur la tétanie), par le Prof. SCHOENBERG. (*Archiv. f. Kinderheilk.*, 1888, t. X, fasc. 1.)

L'auteur rapporte deux cas de tétanie observés à la policlinique de l'hôpital des Enfants de Christiania.

Dans le premier cas, il s'agit d'un petit garçon rachitique âgé de 16 mois, qui fut examiné à la policlinique le 7 mai 1886. Sa mère raconte qu'il avait été atteint, dans le cours de l'hiver précédent, de « convulsions internes » auxquelles seraient ensuite venues se joindre des convulsions des muscles apparents.

Le début des contractures dans les extrémités remonte à 15 jours environ. Les deux mains se trouvent en extension dans l'articulation radio-

carpienne et en flexion dans les articulations métacarpo-phalangiennes; les doigts sont étendus, les deux pouces fixés contre la partie moyenne de la paume de la main. Les autres doigts viennent tous converger autour des pouces.

Les pieds sont dans la flexion dorsale, les orteils placés exactement comme les doigts.

Depuis le début des accidents, les contractures ont fait leur apparition tous les jours avec des intervalles de repos plus ou moins longs. Elles cessaient ou au moins diminuaient d'intensité pendant le sommeil. Elles cessaient également chaque fois que l'on redressait les doigts fléchis mais réapparaissaient dès qu'on leur rendait leur situation première. L'enfant tetait et se développait normalement.

Le 2e cas concerne une fillette âgée de 10 mois qui commença à être atteinte de contractures des doigts dans le cours de l'été de 1887. Les accidents présentaient à peu près la même allure que dans le cas ci-dessus avec cette différence cependant que les contractures étaient localisées dans les mains et les doigts. L'état général resta très satisfaisant.

Dans les deux cas, on parvenait à provoquer l'apparition des contractures, chaque fois qu'on saisissait vivement le bras ou qu'on lui faisait exécuter des mouvements passifs. Les malades ne ressentaient aucune douleur lorsqu'on exerçait une pression sur la colonne vertébrale. Comme les contractures étaient nettement symétriques, on peut supposer avec juste raison qu'elles étaient de nature cérébrale ou spinale. Peut-être doit-on considérer la maladie comme une névrose.

Chez les deux malades il a été impossible de trouver dans la diathèse rhumatismale la cause de la maladie. Suivant l'auteur, le rachitisme pourrait bien dans les deux cas avoir joué un rôle étiologique et il admet que ces contractures doivent être identifiées chez les enfants avec les convulsions éclamptiques généralisées auxquelles sont particulièrement prédisposés les enfants rachitiques.

Ueber den klinischen Verlauf der Schutzpocken. (Sur l'évolution clinique des pustules vaccinales), par le Prof. R. v. JAKSCH. (*Iahrbuch f. Kinderhk.* T. XXVIII. Fasc. 3 et 4.)

L'auteur, ayant eu l'occasion d'étudier l'évolution normale du vaccin chez 19 enfants a résumé les caractères les plus intéressants de la vaccine dans le tableau suivant :

CAS	DÉVELOPPEMENT DES PUSTULES APRÈS LA VACCINATION	APPARITION DE LA FIÈVRE	DURÉE DE LA FIÈVRE	MAXIMUM D'ÉLÉVATION DE TEMPÉRATURE
I	8e jour	110 heures	6 ½ jours	38°,2 C
II	5 —	48 —	5 ½ —	39°,5
III	5 et 8 —	192 —	2 —	39°,0
IV	5 —	98 —	4 ½ —	40°,0
V	6 —	114 —	5 —	40°,0
VI	6 —	46 —	5 ½ —	39°,8
VII	7 —	94 —	6 —	39°,5
VIII	8 —	24 —	10 ½ —	39°,1
IX	8 —	50 —	10 ½ —	40°,5
X	8 —	102 —	1 —	38°,0
XI	7 —	45 —	7 ½ —	39°,6
XII	8 (fausse vaccine)	102 —	6 —	38°,6
XIII	5 —	— —	— —	—
XIV	8 —	164 —	1 —	38°,1
XV	9 —	136 —	4 —	39°,3
XVI	7 —	172 —	4 —	39°,3
XVII	7 —	162 —	1 ½ —	38°,6
XVIII	6 —	102 —	4 ½ —	39°,0
XIX	8 —	144 —	3 —	39°,0

Relativement à la marche de la fièvre, voici ce qu'il importe de noter.

Tout d'abord, il résulte des observations de l'auteur que, contrairement à l'opinion de Hennig et de Bohn, la température ne s'élève pour ainsi dire jamais pendant les deux premiers jours qui suivent la vaccination. L'auteur a pu noter dans plusieurs de ses observations que la température se tient même au-dessous de la normale à ce moment. Dans tous les cas, ce qui paraît nettement établi, c'est que durant le stade d'incubation de la vaccine la température est le plus souvent basse. L'élévation de la température se fait toujours progressivement et, si nous nous en rapportons aux 19 observations de l'auteur, c'est entre la 45e et la 164e heure qui suit la vaccination, que se produit le premier mouvement fébrile. A une période un peu plus avancée de l'évolution vaccinale, la température s'élève par sauts, le plus souvent assez rapidement, au point que dans un grand nombre de cas la fièvre a déjà atteint son acmé au bout de 24 heures. Cette fièvre a oscillé, chez les enfants observés par M. Jaksch, entre 38° et 40°,5 C. Sa durée a varié entre 1 et 11 jours, dans le plus grand nombre des cas elle a été de 4 à 6 jours. La marche de la fièvre a été très nettement rémittente, et ce qui a constitué dans tous les cas, sa caractéristique c'est la défervescence par sauts, ne s'arrêtant que lorsque le thermomètre était descendu au-dessous de la normale.

Il ne semblait pas qu'il y eut aucune relation entre la fièvre et la réaction inflammatoire locale, en effet, les pustules pouvaient être cutanées, d'une auréole d'une rougeur excessive sans que pour cela la tempéra-

ture fût plus élevée. D'autre part l'acmé de la fièvre ne concordait pas toujours avec le maximum de développement des pustules.

Pour ce qui concerne la fréquence du pouls, l'auteur a pu noter le plus souvent une accélération de ce dernier sans que toutefois il survînt une seule fois, comme pour la température un ralentissement du pouls immédiatement après la vaccination. La fréquence du pouls a semblé être en rapport non avec la vaccination, mais uniquement avec l'élévation de la température.

La respiration a présenté dans un grand nombre de cas un certain degré d'accélération.

L'examen des urines a été particulièrement intéressant. L'auteur a d'abord observé que pendant toute la durée de la fièvre, sa quantité n'était pas diminuée et sa densité nullement modifiée. De plus, durant le stade d'incubation, il n'a pas été rare de voir la quantité des urines augmentée et fréquemment ce n'est qu'après la défervescence totale qu'on a noté une diminution de la sécrétion urinaire. Il n'a été constaté dans aucun cas, ni albumine, ni acétone dans les urines.

Tous ces faits semblent démontrer une fois de plus que la fièvre aussi bien que les autres symptômes généraux ne sont pas le résultat de la réaction inflammatoire locale qui accompagne le développement de la pustule vaccinale, qu'ils sont plutôt l'expression d'un état infectieux sui generis, qui intéresse l'organisme tout entier.

Enfin, l'auteur en terminant fait remarquer que dans les 19 cas de vaccination, celle-ci a été pratiquée soit dans le cours même, soit immédiatement après une maladie quelconque plus ou moins grave. Ce fait montre que la vaccination, quelle que soit l'époque à laquelle elle est faite, ne présente aucun danger pour l'enfant.

Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13 jaehrigen Maedchen. (Paralysie progressive avec tabes dorsalis chez une fillette âgée de 13 ans), par le Dr A STRUMPELL. (*Neurolog. Centralbl.*, 1885, n° 5. *Centralbl. f. kl. Medicin*, 1888, n° 40.)

C'est particulièrement chez les enfants que l'on parvient le plus facilement à retrouver les rapports qui existent entre le tabes et la paralysie progressive d'une part et la syphilis soit héréditaire soit acquise, d'autre part. Ce fait joint à la rareté considérable de la démence paralytique pendant l'enfance donne quelque intérêt à l'observation rapportée par l'auteur.

Le père de la fillette en question fut atteint de syphilis à peu près 2 ans avant la naissance de cette dernière. C'est dans le cours de sa 13e année que la fillette qui avait toujours été chétive et particulièrement sujette à des éruptions cutanées, présenta des attaques qui se répétèrent en moyenne toutes les 3 à 4 semaines et dont la durée moyenne était de 1/2 à 1 heure. Pendant ces attaques, le bras et la jambe du côté droit devenaient froids, raides et impossibles à mouvoir dans aucun sens; en même temps le malade ne parvenait à articuler aucune parole. A partir de la première attaque on peut noter que le caractère se transformait peu à peu, l'activité pyschique s'amoindrit considérablement, les troubles de la parole devinrent de plus en plus accentués et en outre la marche fut de jour en jour plus incertaine. Incontinence d'urine et des matières fécales.

A l'examen de la malade on constata manifestement que l'activité psychique était amoindrie, qu'il existait des troubles de la parole et de l'écriture.

Inégalité des pupilles, absence de la sensibilité réflexe des pupilles, tandis que la réaction accommodatrice était conservée. Tremblement de la langue, dans le voisinage de la bouche les muscles de la face et même les muscles des paupières présentent pendant la parole des soubresauts identiques à ceux qui s'observent chez les paralytiques. Au niveau des membres supérieurs, les mouvements sont incertains, aux membres inférieurs on constate de l'ataxie. La sensibilité de la surface cutanée à la douleur est amoindrie; les réflexes tendineux ont disparu, les réflexes cutanés sont affaiblis.

Acute Herzdilatation und koernige Degeneration der Herzmuskulatur in der Reconvalescenz nach Diphtherie (Dilatation aiguë du cœur et dégénérescence granuleuse du myocarde à la suite de la diphthérie), par le Dr K. GROEN (*Norsk Uagaz. f. Laeger.* 1887, p. 646. — *Archiv. f. Kinderhk.* 1888, T. X, f. 1.)

1er cas. Une fillette âgée de 12 ans fut atteinte le 10 août d'une diphthérie grave qui entra dans la période de la convalescence vers le 31 du même mois.

Dans la nuit, du 1er au 2 septembre, la malade fut prise subitement de vomissements incoercibles, accompagnés de douleurs très vives au niveau de l'épigastre et de convulsions cloniques localisées, tout particulièrement, aux extrémités inférieures.

Les pulsations ralenties étaient à peine au nombre de 30 à 40 par minute.

Au niveau de la région précordiale la matité parut considérablement augmentée, elle commençait en haut au niveau du bord supérieur de la troisième côte et en bas elle s'étendait à droite jusqu'au bord droit du sternum et à gauche jusqu'à 1 centim. en dehors de la glande mamillaire.

Les bruits du cœur étaient confus, la respiration très accélérée. L'enfant succomba le lendemain vers 3 h. de l'après-midi.

A l'autopsie, le cœur fut trouvé considérablement hypertrophié, son poids était de 150 gr. Les deux ventricules, mais particulièrement celui de gauche, étaient le siège d'une dilatation notable. Le myocarde était pâle, à l'examen microscopique les fibres musculaires présentaient une dégénérescence granuleuse marquée, mais sans qu'on pût noter une dégénérescence graisseuse notable. Les valvules et les artères coronaires étaient normales. Sous l'endocarde du ventricule gauche, il existait plusieurs petits foyers hémorrhagiques.

2e cas. Une petite fille âgée de 3 ans présente le 22 août une diphthérie qui prit de suite une allure grave. Vers le 15e jour de la maladie, alors qu'il n'existait plus de traces de fausses membranes la petite malade fut prise de vomissements répétés avec pression, sensation de froid et ralentissement du pouls. La matité du cœur ne paraissait pas augmentée mais la pointe se percevait dans le 5e espace intercostal en dedans du mamelon. L'enfant succomba rapidement.

A l'autopsie le cœur était hypertrophié et ses deux ventricules manifestement dilatés. Poids du cœur, 75 gr. Le muscle cardiaque était pâle et présentait les caractères de la dégénérescence graisseuse. Il existait sous l'endocarde et à la face interne du péricarde quelques extravasations sanguines.

L'auteur admet que ces paralysies du cœur sont toujours plus précoces que les autres paralysies diphtéritiques, à l'exception toutefois des paralysies du voile du palais. Il pense en outre qu'il y a lieu d'établir cliniquement une différence entre les deux formes de paralysie cardiaque quoiqu'elles présentent entre elles des analogies très nettes.

Zur Casuistik der Dysphagie bei Kindern in Folge von Erkankungen der Bronchialdrüsen. (Sur la dysphagie chez les enfants à la suite d'une altération des ganglions bronchiques), par le Dr A. TSCHAMER. (*Iahrbuch f. Kinderhk.* T. XXVIII. Fasc. 3 et 4.)

Une fillette âgée de 3 ans, de constitution chétive, qui a été atteinte,

dans le cours de sa première année, de catarrhes gastro-intestinaux répétés, puis durant les deux années suivantes, de plusieurs récidives de catarrhes bronchiques, est prise de vomissements après chacun de ses repas, et éprouve des difficultés de déglutition excessive, même lorsqu'il s'agit d'avaler des liquides. Cet état persiste pendant trois années avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Dans le cours de la maladie, il vient s'ajouter à cette dysphagie des troubles de la circulation tels que des stases sanguines au niveau du côté gauche du thorax (dilatations variqueuses des veines cutanées) et au niveau des extrémités supérieures, des phénomènes de compression du côté des bronches (symptômes de sténose de la trachée, dyspnée, accès subits de toux, produits peut-être par une compression nerveuse).

Suivant l'auteur, il s'agit dans ce cas, sans aucun doute, d'une dysphagie produite par la compression de l'œsophage consécutivement à l'hypertrophie et à l'induration d'un certain nombre de ganglions bronchiques.

Zur Etiologie des Melaena vera neonatorum. (Sur l'étiologie du melœna vrai des nouveau-nés), par le Dr POMORSKI. (*Deutsche medicinische Wochenschr.*, 1888, n° 37.)

Une fillette, née d'une primipare âgée de 22 ans, et mise au monde au moyen du forceps, succomba sans avoir présenté antérieurement aucun symptôme de maladie, le 3e jour de sa naissance, à la suite de vomissements de sang répétés.

A l'autopsie, l'auteur constata que la muqueuse stomacale était fortement hyperhémiée, qu'elle présentait à côté de petits foyers hémorrhagiques punctiformes un certain nombre de petites érosions, dont la base reposait sur la couche glanduleuse. Il devenait donc évident que les hémorrhagies s'étaient faites dans l'estomac, par ces érosions au moyen de ruptures vasculaires.

Le poumon gauche contenait du sang en abondance ; il présentait en outre des foyers d'hépatisation rouge. Dans le poumon droit on pouvait noter un certain nombre d'infarctus hémoptoïques.

Au niveau de l'hémisphère droit du cervelet, il existait des hémorrhagies étendues dans les pédoncules et les sinus cérébelleux ainsi que dans l'épendyme du 4e ventricule.

Suivant M. Pomorski les altérations des poumons et de l'estomac auraient été le résultat d'une lésion traumatique des centres vaso-moteurs et celle-ci devrait être mise sur le compte de la compression qu'a subie la

tête dans le passage à travers le détroit inférieur du bassin, à laquelle est venue s'ajouter en outre l'action du forceps. Par conséquent, la lésion au cerveau se serait produite au moment de la naissance et les hémorrhagies dans les poumons et l'estomac auraient été la conséquence de la lésion cérébrale primitive.

L'auteur est parvenu à confirmer sa manière de voir par des expérience pratiquées sur 19 lapins. En exerçant sur le centre vaso-moteur de ces animaux des traumatismes, il a vu survenir, dans la plupart des cas de l'hyperhémie ou des hémorrhagies pulmonaires, ainsi que des hémorrhagies et des érosions stomacales.

Eine Epidemie von acuter Gastrites. (Sur une épidémie de gastrite aiguë), par le Dr E. GUSSMANN. (*Wurhemberg. Corresp. Bl.*, 1888, n° 22, *Allge. med. Centralz*, 1888, n° 61.)

Dans les 5 premiers jours du mois de décembre 1887, on constata subitement, chez 24 enfants de l'orphelinat de Stuttgart, tout le complexus symptomatique d'un catarrhe aigu, fébrile, de l'estomac. La maladie débute par des frissons, de la fièvre une courbature excessive, une céphalalgie violente, des nausées, une perte complète de l'appétit et une soif vive. A ces symptômes vinrent s'ajouter chez presque tous les malades des vomissements suivis le plus souvent de douleurs abdominales plus ou moins vives et de diarrhée. Un certain nombre de malades présentaient de l'ictère avec une accélération notable du pouls. On ne put constater dans aucun cas, une augmentation de volume de la rate. Aucun malade ne présenta de l'herpès. Dans trois cas il survient une hémorrhagie abondante par le nez et la bouche.

Relativement à l'étiologie de ces symptômes on dut éliminer tout d'abord toute intoxication alimentaire ou autre. Il est à remarquer en outre, qu'à la même époque, il existait dans la ville un grand nombre de cas de gastrite aiguë. L'auteur ne trouva aucune cause occasionnelle pouvant expliquer l'apparition de ces troubles gastro-intestinaux.

Puisqu'il ne peut être question, ni d'empoisonnement, ni de fièvre typhoïde légère, ni de trichinose, l'auteur se croit autorisé à admettre pour ces cas une forme infectieuse de gastrite, telle qu'elle a été décrite par Lebert, Oser, entre autres. L'évolution des symptômes morbides permettrait de penser qu'il existait dans ces cas de troubles gastro-intestinaux un agent morbide quelconque, cause première de la maladie.

Dr G. BOEHLER.

Summer Diarrhæas of Infancy and Childhood. (Des diarrhées estivales des nourrissons et des jeunes enfants), par le Dr Louis STARR, de Philadelphie, dans *The Medical Standard*, de Chigago, juillet 1888.

Les affections diarrhéiques de la période des chaleurs se rattachent à deux types absolument indépendants l'un de l'autre, surtout pour le traitement : la *diarrhée estivale ordinaire* ou entérocolite et le *choléra infantile*.

I. *Diarrhée estivale.* — Souvent les traitements les mieux combinés échouent faute d'être appuyés par un certain nombre de pratiques hygiéniques (exposition au grand air. Habitation d'une chambre fraîche. Promenade sur l'eau). L'enfant ne sera jamais porté sur les bras. Il sera découvert autant que possible tout en portant de la laine sur la peau. Ablations et frictions douces. Nourriture très réglée dont le bon lait de vache additionné de pepsine fera la base.

Le traitement interne consistera au début en un laxatif (une petite cuillerée d'huile de ricin plus 10 gouttes d'élixir parégorique, ou la même quantité de sirop de rhubarbe (*spiced Syrup of Rhubarb*).

Dans la cours de l'affection (*selles encore jaunes, homogènes*, pas trop fréquentes). Alcalins simultanément avec les astringents. Potion composée de bicarbonate de soude, 2 gr.; sirop de rhubarbe aromatisé. 90 gr.; mixture de craie, q. s. Une petite cuillerée toutes les deux heures pour un enfant d'un an. *Selles fréquentes vertes, acides.* Potion : sirop de rhubarbe, sous-carbonate de bismuth. sirop de gomme àà 90 gr.; mixture de craie, q. s. Une grande cuillerée toutes les deux heures. Sinapismes faibles (1 partie de moutarde pour 4 parties de farine sur le ventre, deux ou trois fois par jour). *Évacuations liquides ou contenant des concrétions verdâtres.* Paquets de poudre d'ipéca composée mêlée au calomel et à la craie préparée, à prendre un paquet toutes les deux heures pendant 24 ou 48 heures. *Selles fréquentes et séreuses.* Astrigents plus énergiques (acide sulfurique aromatisé, nitrate d'argent, oxide de zinc). *Estomac irritable.* Usage par la voie rectale du laudanum, ipécacuanha, surtout en présence du ténesme. Par la voie buccale, stimulants, vin de pepsine, eau-de-vie. Diète sévère prolongée après la première apparence de guérison.

L'auteur a fait usage du traitement antiseptique préconisé par Emmet Holt. Régime sévère. Evacuation préalable avec l'huile de ricin. Administration de naphtaline ou de salicylate de soude.

II. *Choléra infantile.* — Subvenir à la perte considérable en liquide que fait l'organisme est la principale indication. La plus grande difficulté

consiste dans l'irritabilité de l'estomac. Il faut s'efforcer néanmoins de fournir de la nourriture par petites rations, à courts intervalles. L'enfant à la mamelle prendra le sein toutes les demi-heures. L'enfant sevré recevra de très petites quantités d'aliments appropriés et prendra de petits morceaux de glace avec de l'eau. L'opium et les astringents seront administrés contre la diarrhée.

Deux gouttes de laudanum diluées dans deux petites cuillerées d'eau d'amidon seront administrées par le rectum toutes les deux heures. Deux ou trois fois par jour, on appliquera sur l'abdomen un vaste sinapisme, assez longtemps pour rougir la peau, et le corps tout entier sera épongé plusieurs fois par jour avec de l'eau chaude. Les langes de l'enfant, son lit seront tenus scrupuleusement propres, sa chambre sera parfaitement aérée.

Pour empêcher le collapsus, on fera usage de l'alcool, dix gouttes de whiskey dans une petite cuillerée de citronade, à 6 mois. Une fois le collapsus dissipé on peut augmenter la quantité d alcool en la combinant avec d'autres stimulants, le carbonate d'ammoniaque, la menthe. Il faut maintenir un niveau élevé de température au moyen de couvertures chaudes et de cruchons. L'enfant sera tenu couché dans la position horizontale et troublé aussi peu que possible.

On cessera l'administration de l'opium devant l'apparition de symptômes cérébraux et de semi-coma. Dans les cas de succès, qui sont rares, il faut encore traiter la diarrhée consécutive et relever l'état général par la bonne nourriture, les toniques et le grand air.

Periodic Delirium from Malaria in a Child. (Delirium périodique chez un enfant), par le Dr J H. M'BRIDE, dans *The Med. Standard* de Chicago, en juillet 1888.

Sydenham est le premier qui ait remarqué des symptômes de désordre mental produits par la malaria.

Baillarger a trouvé que la malaria produit la folie aiguë ou chronique, la première justiciable du sulfate de quinine, la seconde réfractaire à ce médicament.

Griesinger distingue trois espèces de cas. Dans les premiers, peut-être les plus rares, et dans des localités où la fièvre intermittente est endémique, il y a des sujets qui au lieu de l'accès ordinaire, sont en proie à une affection cérébrale intermittente à type tierce ou quarte (*intermittens larvata*). D'autres fois après un accès intermittent ordinaire d'une certaine durée on voit apparaître, au lieu et place du stade de chaleur et de

froid, des paroxysmes intermittents de délire maniaque avec propension au suicide. Enfin, et c'est le mode le plus fréquent, la folie apparaît comme une maladie consécutive à la fièvre intermittente après sa disparition, soit dans la première phase de la convalescence, soit plusieurs mois après la cessation de la fièvre.

Fleming rapporte l'observation d'un jeune homme qui eut cinq accès de délire maniaque consécutif, un jour sur deux.

Fockes a observé le cas d'un laboureur robuste, âgé de 30 ans, qui n'avait jamais eu de fièvre intermittente, mais qui avait vécu dans un district malarique. Il eut une attaque subite de folie avec délire des grandeurs qui se répéta le quatrième jour. Une troisième attaque avait également le type quarte, mais elle fut plus courte. Enfin une quatrième attaque apparut une semaine après et ce fut la dernière.

Kiernan attribue à la malaria toutes les psychoses ordinairement attribuées au surmenage aussi bien que d'autres dans lesquelles les symptômes de dérangement mental remplacent la fièvre et les frissons. Les formes chroniques de cette espèce sont très rebelles à tout traitement.

Spitzka dit que la fièvre malarique est souvent accompagnée de troubles psychiques offrant une ressemblance parfaite avec la folie circulaire, avec des intervalles de lucidité correspondant à la période intermédiaire aux accès.

Hammond, Clouston ont rapporté des cas analogues.

Lemoine, Chaussier, Ravel en France (*Annales médico-psychologiques*, 1883, 1888) ont confirmé l'opinion de Griesinger et constaté les bons effets du sulfate de quinine, surtout dans les cas qui n'appartiennent pas au type chronique.

L'auteur a observé récemment un enfant de trois ans qui avait été peu de temps auparavant atteint de fièvre intermittente. Au moment de l'examen, il semblait délivré des frissons, mais il avait une fièvre intense qui durait trois heures et reparaissait tous les deux jours.

La fièvre commençait ordinairemnnt à 10 heures du matin et, une heure après, l'enfant commençait à délirer. Bientôt il eut des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Le délire durait environ une heure et cessait en même temps que la fièvre. Dans l'intervalle des accès, l'enfant était entièrement sain d'esprit. Son délire était un délire d'action et, s'il se fût montré chez un adulte, aurait certainement produit des actes de violence.

Ostéite épiphysaire du premier métatarsien. Communication à la *So-*

ciété anatomo-clinique de Lille, par M. PALHIER, externe des hôpitaux, dans le *Journal des Sciences médicales de Lille*, du 14 septembre 1888.

Petit garçon âgé de 6 ans, antécédents inconnus, faciès scrofuleux, présentant une arthrite tibio-tarsienne au pied droit.

Au pied gauche, on remarque à la partie interne, dans la région correspondant au 1er métatarsien, une tuméfaction assez notable. La peau est rouge, tendue et même violacée en un point. Elle présente une petite ulcération par où se fait un léger suintement. Pas de fluctuation. Pas de vives douleurs.

Application d'un pansement compressif.

Dans les jours qui suivent, augmentation de l'ulcération. L'écoulement séreux devient purulent. L'enfant étant endormi, on fait une incision suivant l'axe du 1er métatarsien, et une seconde perpendiculaire à la première pour découvrir le champ opératoire. L'épiphyse antérieure est complètement ramollie. Elle est arrachée par morceaux avec la curette; le cartilage articulaire est absolument sain, donc pas d'arthrite. Le développement de l'ostéite a dû coïncider avec l'apparition du point d'ossification épiphysaire de cet os.

Tous les métatarsiens ont en effet un point d'ossification pour la diaphyse et des *points épiphysaires complémentaires* qui se montrent généralement entre 5 et 6 ans. L'ostéite a dû être déterminée par un traumatisme sur un terrain prédisposé.

Le reste de l'os a été soulevé comme ne pouvant être utile pour la régénération ultérieure, en l'absence du point épiphysaire. Suites de l'opération des plus simples. Guérison à peu près complète en quelques jours.

Les cas d'ostéite limitée à une épiphyse dans les os courts sont rares.

Comedones in Children. (Des comédons chez les enfants), par le Dr COLCOTT FOX, *in the Lancet*, avril 7, 1888, d'après *the New York Med. Journ.*, 20 juillet 1888.

L'auteur a vu environ 40 cas de comédons chez les enfants. A l'encontre de ce qui se passe chez les adultes, ces productions se présentent en agrégations ou groupes définis, formés par les follicules pileux altérés d'une certaine région. Leur point d'élection le plus fréquent est tout près des cheveux, le long de la région frontale au-dessus du centre des sourcils. Quelquefois ils forment une bande qui traverse le front et envahit les joues de chaque côté, au devant des oreilles. Ils peuvent aussi affec-

ter le cuir chevelu, à son tiers ou quart antérieur, ou l'occiput ou le derrière des oreilles. L'inflammation se présente de temps en temps et produit des lésions acnéiformes qui sont ordinairement légères, peu étendues et absolument secondaires aux comédons. Ces lésions sont légèrement contagieuses ; elles se présentent plus fréquemment sur certains points de Londres que sur d'autres et il n'est pas rare de voir plusieurs membres de la même famille en être affectés en même temps. Dans 25 cas sur 36, l'affection s'est montrée entre 5 et 9 ans ; dans 16 cas, entre 5 et 7 ans. Le plus jeune patient était âgé d'un an et 10 mois. Les petites filles sont plus souvent affectées que les petits garçons. Le printemps, surtout pendant le mois de mars, semble le temps le plus propre à l'apparition de ces lésions qui tendent à disparaître pendant l'hiver. Quelquefois elles se montrent et disparaissent rapidement et sans qu'on puisse s'en expliquer la raison. Elles ne sont pas associées à un état de santé plutôt qu'à un autre. Pourtant il faut noter, qu'on les a trouvées dans quatre cas différents d'alopécie zonulaire. Les bouchons des follicules sont formés d'épithélium et non de matière sébacée incomplètement formée (comme dans les tannies).

Du traitement de la diphtérie, par le Dr G. GUELPA, dans le *Bulletin général de thérapeutique* du 15 septembre 1888.

Le Dr G. Guelpa maintient, contrairement aux réserves exprimées par le Dr Goldschmidt, de Strasbourg, que :

1° Toute *angine* diphtéritique, non compliquée d'autre affection infectieuse, est suivie, presque sans exception, de guérison dans l'espace d'une semaine, si elle est combattue, dans les premières 24 heures de son existence, avec les irrigations abondantes d'eau perchlorurée *au centième* dans la gorge et dans le nez et si ces irrigations sont pratiquées au moins deux ou trois fois par heure, le *jour et la nuit.*

2° En général ces irrigations dans la gorge préviennent l'extension de la diphtérie au larynx et à la trachée.

3° En cas de croup, surtout si on pratique la trachéotomie de bonne heure, nous avons dans les pulvérisations par la canule, le moyen de combattre sérieusement la maladie, et il nous reste encore beaucoup de chances de succès. Dr PIERRE-J. MERCIER.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Dr Parisian à Sorb. au modèle

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

Décembre 1888

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE DE LA RÉGION CERVICALE DE LA COLONNE VERTÉBRALE

PHÉNOMÈNES DU DÉBUT ET LEUR INTERPRÉTATION

Par **Marcel Baudouin**, interne des hôpitaux.

Nous croyons utile de publier avec détails et de commenter les deux observations suivantes, recueillies en 1887, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de notre cher maître, M. le Dr Ollivier, pour différents motifs dont on nous permettra tout d'abord de citer en quelques mots les principaux.

On connaît mal, même aujourd'hui, malgré la grande fréquence de l'affection à laquelle nous désirons consacrer ces quelques lignes, l'histoire clinique du *Mal de Pott cervical* et en particulier les *phénomènes morbides qui en signalent le début*. Quelques recherches bibliographiques nous l'ont rapidement prouvé. On ne trouve pas en effet dans les

auteurs classiques (1), sans parler des manuels les plus récents, des descriptions didactiques complètes se rapportant à cette localisation du processus tuberculeux dans la colonne vertébrale, malgré les intéressantes particularités qu'elle présente. A part quelques articles écourtés, portant généralement sur des points tout particuliers, épars çà et là dans les divers journaux de médecine (2), on ne possède guère sur ce sujet que le chapitre, très intéressant d'ailleurs, consacré par M. le Prof. Lannelongue, à cette forme spéciale dans son récent *Traité de la tuberculose vertébrale* (3). Encore le chirurgien de l'hôpital Trousseau ne mentionne-t-il qu'assez brièvement les symptômes initiaux, sans se préoccuper beaucoup de leur physiologie pathologique. C'est précisément sur ce point que nous avons l'intention d'insister, et spécialement sur les accidents d'origine nerveuse qui sont plus fréquents et plus frappants dans le mal de Pott cervical que dans la tuberculose des régions inférieures de la colonne vertébrale.

---

(1) Les traités de pathologie externe que nous avons consultés sont ceux de Follin et Duplay, de Tillaux, etc., l'Encyclopédie internationale de chirurgie ; ajoutons-y les articles *Rachis* du *Dict. encycl. des sc. méd.*, l'article *Vertébral* du *Dict. de méd. et de chir. prat.* de MM. Lannelongue et Coudray, le livre de Sayre traduit par Thorens (Leçons cliniques de chirurgie orthopédique), la *Chirurgie orthopédique* de M. de Saint-Germain (article Torticolis osseux), etc., etc.

(2) En voici quelques-uns dont nous avons pu recueillir l'indication bibliographique : GROSS (S.W). Mal de Pott des premières cervicales, in *Philadelphia Medical Times*, 1er sept. 1887, — SAYRE. Traitement du mal de Pott cervical ; *Philad. Med. and. Surg. Reporter*, janvier 1877, — PETERSEN. Traitement de l'arthrite cervicale ; in *Centralb. f. Chir.* 1880, n° 11, — DUGUET. Mal de Pott cervical, altérations médullaires ; in *Gaz. Méd.* de Paris, 1881, — GIBNEY. Diagnostic du mal de Pott au début, in *Boston Med. and Surg. Journal*, n° 10, 1882. (Dans cet article sont résumés les signes propres au mal de Pott dans les diverses régions.) — GRANCHER. Mal de Pott cervical, in *Gaz. des hôpitaux*, 20 septembre 1887. — *Spondylites cervicales*, etc., in *Pest. med. chir. Presse*, Budapest, XXIV, 1888, etc., etc.

Nous ne citons que les travaux les plus connus ; encore ne se rapportent-ils pas tous aux points spéciaux dont nous parlons dans cette note.

(3) LANNELONGUE et MESNARD. Tuberculose vertébrale, Paris, 1888.

En second lieu, on n'a pas jusqu'ici relaté d'une façon bien précise, quoique beaucoup aient signalé en quelques mots l'exagération des mouvements réflexes, l'existence possible dans bon nombre de cas d'un phénomène qui pourtant a une certaine importance : nous voulons parler de *l'exagération des réflexes tendineux au début du mal de Pott.* Nous admettons bien volontiers avec tout le monde, surtout avec les neuropathologistes qui connaissent certainement mieux la valeur de ces petit faits, que ce n'est point là une constatation nouvelle. Étant admis, ce que nous montrerons plus tard, que la tuberculose vertébrale s'accompagne ordinairement à ses débuts de contractures spasmodiques, absolument réflexes, et la nature de ce symptôme étant par là même élucidée, il est certes évident qu'il n'y a qu'à parcourir la thèse de doctorat de notre collègue Paul Blocq (1) pour soupçonner la possibilité de cette exagération des réflexes, à cette époque initiale de la tuberculose vertébrale. Mais nous tenons à attirer de nouveau l'attention sur ce point, car on n'a surtout mentionné le fait qu'à une période tardive de la maladie, après l'apparition de la paralysie qu'on observe si fréquemment dans le cours du mal de Pott. On n'a pas, pensons-nous, suffisamment distingué, du moins avant M. le Prof. Lannelongue, les différents phénomènes du début des symptômes analogues de la période terminale de l'affection ; et pourtant, au moment des premières manifestations morbides, la cause de ces phénomènes initiaux doit être différente, puisqu'il n'y a pas encore de troubles moteurs ou sensitifs notables, partant pas de myélite transverse encore constituée. Comme nos deux petites malades ont présenté très nettement les accidents en question d'une façon presque identique, et cela à un point tel que les deux récits paraissent presque calqués l'un sur l'autre, à l'intensité près, il y avait à notre avis, intérêt réel à faire connaître tous les incidents de leur histoire pathologique pour indiquer les différences et faire cesser toute confusion.

(1) P. Blocq. *Des Contractures*, thèse de Doctorat, Paris, 1888.

C'est ce que nous voulions tout d'abord établir pour montrer pourquoi et comment nous nous sommes permis d'intervenir dans l'étude de ce petit chapitre de pathologie chirurgicale, si bien résumé pourtant sous le titre de mal de Pott cervico-brachial dans le livre du Prof. Lannelongue, et dans celle d'un symptôme bien élucidé aujourd'hui, la *contracture*, depuis les travaux de l'école de la Salpêtrière, de MM. Straus, Brissaud et Blocq.

Obs. I. — *Tuberculose de la région cervicale moyenne de la colonne vertébrale. — Contractures. Gibbosité. Pas d'abcès ni de paralysie; aucun phénomène nerveux dans les membres inférieurs ni dans les membres supérieurs, mais exagération des réflexes tendineux. — Amélioration.*

Serra, Marie, âgée de 3 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Ste-Elisabeth, en juin 1887, dans le service de M. le Dr Ollivier.

Antécédents héréditaires. — Le père de cette enfant est mort de *tuberculose pulmonaire* à l'âge de 38 ans. La mère est bien portante. Il n'y a rien à noter chez les autres parents. Pas de syphilis. Une sœur est morte à l'âge de huit jours d'une affection inconnue. Un frère, qui a 11 ans, jouit d'une bonne santé.

Antécédents personnels. — A l'âge de deux ans, l'enfant a eu une bronchite ; quelque temps après, la rougeole. Pas de traumatisme.

Début. — Il y a *trois* mois environ qu'elle a commencé à être malade. Jusqu'à cette époque, elle aurait été assez bien portante, quoique, depuis un an, son état général ait beaucoup décliné, par suite de la misère dans laquelle se trouvaient ses parents. La maladie a débuté par de la *douleur* au niveau de la partie inférieure de la nuque et par des douleurs de tête très vives. Bientôt se montrèrent des *contractures* dans les principaux muscles du cou, dans ceux de la région cervicale postérieure surtout, si bien qu'à un moment donné on songea à une poussée méningitique, tant la céphalalgie était intense, tant l'enfant était prostrée, taciturne et avait l'air grognon ; et cela d'autant plus que la constipation était opiniâtre.

L'enfant entra à ce moment à l'hôpital. Mais bientôt les symptômes douloureux locaux s'amendèrent et il ne persista guère que les phénomènes de contracture dans les muscles de la nuque et du cou. Puis

la tête s'inclina un peu en avant et à gauche ; la face regarda très légèrement à droite. A cette époque, quand on essaie de redresser la tête de l'enfant, on éprouve une notable difficulté, et on ne peut le faire sans provoquer une douleur assez vive. Ce sont les muscles de la partie postérieure du cou et ceux de la partie latérale gauche de cette région qui sont surtout atteints ; ils sont très durs, très tendus et paraissent fortement contractés.

L'attitude simule absolument celle qu'on observe dans le torticolis musculaire ordinaire ; cependant le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche paraît un des moins frappé. Ce sont surtout ceux de la nuque qui par leur dureté attirent l'attention. La colonne cervicale ne présentait rien de spécial à ce moment.

Au bout de plusieurs semaines, les choses changèrent d'aspect. On abandonna l'idée d'un torticolis simple pour en venir à celle d'un torticolis symptomatique d'une lésion osseuse. La colonne vertébrale, en effet, au niveau du cou, présenta alors des modifications de plus en plus appréciables, qui avaient les caractères ci-dessous quand l'observation fut prise d'une façon plus circonstanciée (août 1887).

État actuel. — Il existe, à la région postérieure du cou, dans sa partie moyenne environ et un peu plus bas, une *saillie* notable, présentant une courbure à grand rayon. Cette tuméfaction, qui siège exactement au niveau des 4e, 5e, 6e vertèbres cervicales, a amené un effacement des gouttières latérales, entre lesquelles on sent à peine, même en pressant un peu, la pointe mousse des apophyses épineuses de cette région. En embrassant avec les doigts cette partie de la colonne vertébrale, on se rend bien compte de l'*empâtement* qu'on y observe ; les arcs postérieurs des vertèbres cervicales moyennes paraissent confondus en une seule masse, dure, assez régulièrement arrondie. La peau est peu souple, légèrement œdémateuse. La fossette occipitale est absolument saine.

A la colonne dorsale, on constate une légère *incurvation latérale*, à concavité tournée à gauche ; aussi la partie droite du thorax paraît-elle plus saillante qu'à gauche. Rien à l'examen du pharynx.

Au lit, l'enfant reste presque toujours couchée, sur l'un ou l'autre côté indifféremment, *tenant sa tête de ses deux mains*, attitude qui frappe dès l'abord. Parfois elle se tient assise ; à cette époque, la tête est inclinée à gauche assez fortement, la face regardant vers la droite. Elle ne paraît pas souffrir quand elle reste immobile, mais tous les mouvements spontanés ou provoqués sont *douloureux ;* pour regarder de côté, la malade exécute ordinairement des mouvements d'ensemble de toute la

partie supérieure du corps. La pression au niveau de la gibbosité fait crier l'enfant. Pas de modifications dans la contracture.

Absolument rien à noter du côté des membres supérieurs, sauf que le *réflexe tricipital* est facile à faire apparaître, ce qui est rare chez des sujets aussi jeunes.

Pas d'irradiations douloureuses dans les bras, accusées par la petite malade ; pas de parésie.

Aux membres inférieurs, on n'observe qu'une *exagération des réflexes rotuliens*, mais elle est très notable et très facile à constater chez cette enfant, à l'encontre de ce qui a lieu d'ordinaire. On note aussi le phénomène de la *trépidation épileptoïde du pied*, mais il est moins marqué que le *phénomène du genou*. Pas de troubles de la sensibilité, pas d'atrophie musculaire. Pas de paralysie, pas même de parésie appréciable ; mais la marche est un peu chancelante, fatigante. L'enfant a seulement de la peine à se tenir debout. Elle n'accuse pas de douleurs dans les membres inférieurs.

Pas de phénomènes oculaires, les pupilles sont égales ; mais poussées de conjonctivite très fréquemment.

Pas de troubles du côté de la respiration, sauf un peu d'*accélération ;* les poumons paraissent indemnes. Le pouls est *fréquent*, a 144 *pulsations* par minute. Rien au cœur. Jamais de crises nerveuses.

L'enfant est chétive, mange peu, mais n'a pas notablement maigri depuis son séjour à l'hôpital. Déglutition normale. Le rectum et la vessie fonctionnent bien.

Sur les parties latérales du cou, on sent de petits ganglions, durs, non douloureux.

Cette malade fait à l'hôpital des Enfants-Malades un assez long séjour ; puis, grâce au traitement, elle sort un peu améliorée au point de vue de son état général ; l'état local est à peu près le même, les contractures ont diminué.

Nous la revoyons pendant l'hiver de 1888. Les réflexes rotuliens sont encore un peu exagérés, mais la trépidation épileptoïde n'existe plus. La marche est devenue possible. La tuméfaction cervicale a notablement diminué, la tête est toujours raide. En somme, amélioration.

Obs. II. — *Tuberculose de la région cervicale moyenne de la colonne vertébrale. — Gibbosité. Contractures. Douleurs. Pas de troubles nerveux dans les membres inférieurs, sauf une légère parésie; rien dans les membres supérieurs. Exagération des réflexes tendineux. — Amélioration notable.*

Antoine, Blanche, âgée de 6 ans 1/2, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. le Dr Ollivier, salle Ste-Elisabeth, no 23, au mois d'août 1887.

Antécédents héréditaires. — Ses parents sont très bien portants ; il n'y a ni tuberculose, ni syphilis, etc., à noter dans les antécédents. L'enfant a deux sœurs moins âgées qui ne sont pas malades.

Antécédents personnels. — Élevée au biberon jusqu'à l'âge de 16 mois, elle a eu la coqueluche à 8 mois, une broncho-pneumonie légère à 10 mois. N'a jamais eu de rhumatisme, ni de chorée, ni de fièvres éruptives. Elle a toujours été d'une santé fort délicate, mais a été constamment assez bien nourrie. Pas de traumatisme.

Début de la maladie. — D'après les renseignements fournis par la mère, cette enfant ne serait bien malade que depuis trois semaines (?).

Alors seulement, elle se plaignit, pour la première fois, d'une *douleur* légère au niveau de la nuque. Dès cette époque, la marche devint un peu difficile.

Cependant, il y a bien 6 mois que les parents de cette petite malade avaient remarqué que leur fille tenait souvent sa tête inclinée en avant ; mais elle pouvait la redresser facilement et la maintenir relevée, sans souffrir, dès qu'on le lui recommandait.

État actuel, en août 1887. — En examinant la colonne vertébrale, on constate, au niveau de la région cervicale, en arrière, un *empâtement* assez marqué correspondant aux dernières vertèbres cervicales, mais paraissant se rapporter plutôt à une lésion des vertèbres moyennes du cou. On sent encore, au centre de la saillie globuleuse qui se trouve en ce point, l'extrémité des apophyses épineuses, mais les gouttières latérales sont très effacées, surtout au niveau des 4e et 5e vertèbres cervicales. Les muscles sous-jacents sont durs, contractés, raides. La peau glisse à peine sur eux ; elle est épaissie, un peu œdémateuse.

La fossette sous-occipitale est bien marquée, normale. On ne peut savoir à quelle époque remonte l'apparition de la gibbosité.

La saillie de la 7e cervicale semble un peu plus accentuée que d'ordinaire, ce qui est dû peut-être à l'attitude de la malade, qui a la partie

supérieure de sa colonne vertébrale légèrement inclinée en avant. Actuellement, pas de douleur spontanée dans la région de la gibbosité.

La pression n'y est point douloureuse, ou du moins ne l'est pas assez pour faire crier l'enfant, alors même qu'elle est assez notable.

Le doigt, introduit dans l'arrière-cavité buccale, ne perçoit rien d'anormal au niveau de la face antérieure des premières vertèbres.

Dans le reste de son étendue, la colonne vertébrale est normale ; pas d'inclinaison latérale dans sa partie dorsale.

Debout, l'enfant a la tête immobile, comme fixée à l'aide d'une barre de fer sur ses épaules. Elle regarde ordinairement en avant et un peu en bas. Parfois la face est légèrement tournée à gauche. Elle est presque toujours couchée sur le côté gauche et soutient son crâne avec ses mains. En raison de cette immobilité, elle ne peut faire aucun des mouvements qui se passent dans le cou ni tourner la tête à droite ou à gauche; pour regarder d'un côté ou de l'autre, elle doit exécuter des mouvements qui ont lieu dans toute la partie supérieure du tronc. Malgré la douleur qu'on provoque ainsi, on arrive assez facilement à imprimer quelques mouvements à la colonne cervicale, à faire tourner la tête de l'enfant, à la relever un peu; mais, dès qu'on la laisse libre, elle reprend, comme sous l'action d'un puissant ressort, la position qu'elle occupait primitivement.

Pas d'abcès ni de fistules.

Les membres supérieurs ne présentent rien de spécial à signaler; pas le moindre phénomène paralytique, pas d'anesthésie, pas d'atrophie.

Le réflexe tricipital est conservé, mais est difficile à constater comme chez les autres enfants. Pas de douleurs spontanées; pas de fourmillements.

Aux membres inférieurs, pas d'atrophie ni de troubles de la sensibilité; pas de paralysie bien accusée, et cependant il y a une faiblesse très notable dans les deux jambes depuis l'apparition de la gibbosité. On pourrait peut-être prononcer le mot de parésie. L'enfant marche encore à peu près convenablement, mais se fatigue très vite. Elle traîne les pieds sur le parquet, surtout le pied droit qui ne repose ordinairement sur le sol qu'en s'inclinant en dedans.

De plus, il y *exagération manifeste des réflexes rotuliens des deux côtés*, mais pas de trépidation épileptoïde. Aucun trouble trophique.

Rien du côté des yeux. Pas de céphalalgie. Pas de troubles de la déglutition, mais peu d'appétit.

État général médiocre.

Cette malade tousse un peu.

L'examen des poumons fait regarder comme très probable l'existence de quelques tubercules aux deux sommets, mais les signes ne sont pas assez accentués, pour qu'on puisse être très affirmatif. A la partie supérieure du poumon gauche, en avant comme en arrière, on constate, ce qui n'existe pas à droite, une légère submatité; il y a tout au moins une certaine différence dans la tonalité de la percussion des deux côtés. Le murmure respiratoire y est un peu affaibli en ce point. Au sommet droit, la respiration est soufflante et rude en arrière. Pas de râles.

Dans le creux sus-claviculaire *gauche*, on trouve quelques petits ganglions, roulant sous le doigt.

Le traitement local consista dans le repos au lit le plus absolu, en une immobilité complète que l'enfant garda avec une obéissance et une patience vraiment exceptionnelles, et dans l'application répétée de pointes de feu. Traitement général ordinaire.

L'enfant contracta la rougeole dans la salle, passa à l'isolement, guérit et sortit de l'hôpital, sans que nous en ayons connaissance.

A la fin de décembre 1887, nous la revoyons. Son état s'est très notablement amélioré. Les signes pulmonaires ont presque disparu ; il ne persiste qu'un peu de rudesse dans la respiration aux deux sommets. La sonorité est redevenue normale. L'embonpoint est notable. Les *réflexes rotuliens sont normaux;* la marche est facile. Il persiste cependant encore une tuméfaction cervicale appréciable et, peut-être, un peu de contracture dans les muscles voisins; mais les mouvements de la tête sur le cou sont presque complètement libres.

En mars 1888, l'amélioration est plus accentuée. La saillie cervicale est encore reconnaissable, mais l'enfant est tout à fait bien et tourne la tête comme elle veut, sans la moindre gène. Il n'y a plus de contracture.

Ainsi qu'on a pu le constater par la lecture des deux observations précédentes et comme nous le faisions remarquer il y a un instant, l'évolution morbide a été évidemment la même dans les deux cas, à part la question de degré : mêmes symptômes, même succession dans leur ordre d'apparition. Chez ces deux enfants, la maladie a débuté par une *douleur* locale spontanée ; c'est là du moins la première manifestation pathologique qu'elles aient accusée, après une période latente d'une durée indéterminable pendant laquelle s'est

développé le processus tuberculeux. Puis est survenue de la *contracture* dans les masses musculaires de la nuque, enfin l'apparition d'une *gibbosité* qui permit d'émettre un diagnostic absolument ferme. Pas d'abcès par congestion chez nos deux petites malades, bien entendu.

Nous ne dirons rien de cette gibbosité dont les caractères d'ailleurs n'ont présenté dans nos deux cas rien de spécial : il ne s'agit plus là, en effet, d'un symptôme appartenant exclusivement à la période initiale de la maladie. Elle existe souvent, il est vrai, de bonne heure ; mais parfois aussi elle est plus tardive dans son apparition, puisqu'elle peut n'être observée qu'en même temps, ou même qu'après la période paralytique, c'est-à-dire la phase des troubles médullaires du mal de Pott. Nous la citons seulement ici pour bien montrer que le diagnostic était désormais parfaitement assuré. En revanche, nous nous appesantirons davantage sur les phénomènes nerveux du début, sur les symptômes qu'on pourrait presque appeler *préparalytiques* et que nous avons énumérés ci-dessus, à savoir : 1° les *douleurs* ; 2° les *contractures* : et 3° un signe, intiment lié à ces dernières, l'*exagération des réflexes tendineux*, très accusée dans le premier cas rapporté.

Pour terminer ce résumé de l'histoire de nos deux malades, faisons remarquer qu'il n'y a eu aucun trouble sensitif ou moteur tel qu'on puisse soupçonner l'existence d'une myélite transverse avancée. Nous insistons à dessein sur ce point. Toutefois de légers *troubles parétiques* ont été notés dans la seconde observation. Il est vrai qu'ils se sont révélés à une période un peu plus tardive, après le développement de la gibbosité, ils ne siégeaient, chose bizarre, qu'aux membres inférieurs, sans que des symptômes de même ordre aient été quelque temps auparavant constatés du côté des membres supérieurs. Ce mode de début de la parésie dans le mal de Pott cervical est un fait intéressant, en raison de sa rareté, mais il a été signalé déjà. Nous reviendrons aussi sur ce point.

Nous l'avons déjà fait pressentir, nous avons surtout pour but d'étudier la physiologie pathologique des troubles que

nous venons de relater (douleurs et contractures) ; nous voulons montrer les différences qui existent entre ces accidents initiaux (contractures et exagération des réflexes tendineux) et ceux de même sorte qu'on regarde depuis longtemps comme la conséquence immédiate des lésions médullaires classiques du mal de Pott. On ne s'étonnera donc pas de nous voir laisser presque complètement de côté les autres particularités cliniques relatées dans nos observations (attitude des malades, etc.). M. Charcot a montré, il y a déjà longtemps, qu'il fallait absolument distinguer les phénomènes d'ordre médullaire (dus à la compression), de ceux qui sont simplement sous la dépendance des lésions des vertèbres. Malgré cela, on en tient peu compte et, la plupart du temps, on réunit dans un même chapitre, ou tout au moins sous la même rubrique, les divers troubles nerveux observés dans le cours d'un mal de Pott cervical, dorsal ou autre. Il est pourtant utile de faire des distinctions ; et ne serait-ce qu'au point de vue purement spéculatif, il faut décrire, bien à part, ces symptômes appelés *extrinsèques*.

Disons d'abord quelques mots sur les phénomènes douloureux avant de passer à l'étude des contractures.

I. *Douleur*. — La douleur est le premier signe qui éveille l'attention du patient dans le mal de Pott cervical, comme dans les autres variétés de tuberculose vertébrale. Mais, en ce qui concerne les points où elle se fait sentir, il importe de distinguer celle qui est accusée par le malade au niveau de la lésion, là où plus tard apparaîtra la gibbosité, des autres sensations douloureuses, perçues en des régions diverses, mais éloignées de l'axe vertébral. La première constitue la *douleur locale ;* les secondes ont reçu la dénomination de *douleurs à distance ou douleurs irradiées pseudo-névralgiques*, bien décrites par M. le Prof. Lannelongue, pour la région cervicale entre autres.

1° La *douleur locale* peut s'observer dans deux conditions toutes différentes, et il faut faire ici une autre distinction importante : parfois elle apparaît sans cause, elle est *spontanée* ; dans

d'autres cas, elle n'est ressentie que lorsqu'on cherche par un procédé quelconque à la faire naître, c'est la douleur *provoquée*.

a) La *douleur locale spontanée* a été notée chez nos deux petites malades, dès le début de la maladie, mais, fait curieux, elle n'a pas persisté longtemps avec une intensité notable. Il semble que, par suite du développement ultérieur du mal, elle ait diminué peu à peu ; mais il n'en est probablement pas toujours ainsi.

Cette douleur est toujours difficile à bien étudier en clinique : on a souvent beaucoup de peine à se rendre compte de son existence d'abord, puis de ses caractères. Pour l'affirmer, il faut un examen minutieux, car les malades ne peuvent pas souvent préciser son siège. S'il en est ainsi chez les adultes, *a fortiori*, chez les enfants, faut-il être prudent dans ses appréciations à ce propos. On y parvient pourtant, mais surtout dans la clientèle privée, où le malade vient consulter dès les premières manifestations morbides. A l'hôpital, on a rarement l'occasion de l'observer à ses débuts, car l'examen clinique n'a lieu qu'à une période avancée de l'affection. D'après M. Lannelongue, très rarement elle serait rapportée à un point précis de la colonne cervicale ; plus souvent elle serait localisée par le patient le long de l'un des cordons nerveux du cou, plus ou moins près de la ligne des apophyses épineuses. S'il est fort délicat de reconnaître le siège exact de cette douleur, il est de même assez difficile d'indiquer ses caractères au point de vue de son intensité et de la variété des sensations pénibles éprouvées. Tout cela est très variable. Quelquefois c'est une douleur fixe, bien localisée par le malade qui d'autres fois, accuse des élancements, une sensation de brûlure, etc.

b) *La douleur locale provoquée*, soit par la pression directe au niveau du point atteint, lequel est plus ou moins rapproché de celui reconnu comme siège de la douleur spontanée, soit par les mouvements de la tête du patient, est généralement un symptôme d'une apparition moins précoce. Mais il ne faut

pas oublier qu'elle peut être en clinique la première constatée, surtout chez les petits enfants qui sont incapables de préciser l'endroit où ils souffrent. Le plus souvent elle précède de beaucoup la gibbosité.

On sait comment il faut procéder pour explorer le rachis ; nous n'insisterons que sur ce qu'il y a de spécial à la région du cou. Une recherche méthodique pour chaque apophyse épineuse de la colonne cervicale est nécessaire d'abord. En un point, désigné ou non auparavant par le malade, une *pression* digitale, modérée et soutenue, fera naître une sensation douloureuse qui indiquera nettement la partie atteinte. On la recherchera avec le plus grand soin sur la ligne médiane de la nuque, depuis la 3e ou la 4e cervicale jusqu'aux premières dorsales. On passera ensuite à l'examen des apophyses transverses, plus accessibles au palper dans cette portion de l'axe rachidien.

On ne négligera pas ensuite d'explorer la partie antérieure du cou, soit directement, en palpant la région sous-hyoïdienne et en déplaçant latéralement à gauche et à droite le larynx, la trachée et les organes voisins, soit à l'aide du toucher pharyngien. Par ce dernier procédé, on atteindra, à l'aide du doigt, la face antérieure des corps de certaines vertèbres cervicales et l'on pourra se rendre compte du degré de sensibilité qu'ils présentent. Les renseignements obtenus se rapportent aux vertèbres cervicales moyennes.

Nous ne rappelons que pour mémoire les autres modes d'exploration qu'on peut mettre en usage dans le cas particulier, comme pour toute autre localisation tuberculeuse de la colonne vertébrale ; par exemple la *percussion au marteau*, *l'épreuve de l'éponge chaude*, etc. Les résultats qu'ils fournissent ne sont pas toujours concordants, et, en somme, la recherche de la douleur, à l'aide de la pression digitale reste encore le procédé le plus simple et le plus pratique. Nous ajoutons que, chez les tout jeunes enfants, il est très important de répéter plusieurs fois cet examen, pour ne pas être induit en erreur. A cet âge, le malade crie sans cesse et

s'agite constamment, alors même qu'il ne ressent pas une douleur bien vive.

Nous avons dit que les mouvements de la tête et du cou pouvaient aussi faire apparaître des sensations douloureuses. On ne les provoquera, bien entendu, qu'avec certains ménagements, car, s'il est très intéressant d'avoir des données précises sur la mobilité des articulations des vertèbres cervicales, question que nous ne voulons pas envisager ici, les notions obtenues de cette façon, en ce qui concerne la douleur, ne sont pas d'un bien grand intérêt ; pourtant elles renseignent sur l'état des muscles voisins, si elles ne nous apprennent presque rien sur les altérations osseuses.

2° En dehors de cette douleur locale, assez fréquemment, on observe des *irradiations douloureuses* dans le mal de Pott cervical ; elles peuvent se produire avant même la douleur que nous venons de décrire. Elles se font sentir dans le domaine des diverses branches des nerfs du plexus cervical ; quand la lésion siège à la partie inférieure du cou et s'étend aux premières dorsales, ce qui n'est pas rare, elles existent aussi sur le trajet de certains rameaux nerveux dépendant du plexus brachial (fourmillements, etc., dans les mains). Elles revêtent fort souvent le caractère névralgique, d'où leur nom de *douleurs pseudo-névralgiques*.

Nous ne les avons pas notées dans nos deux observations, mais cela n'a rien d'extraordinaire ; leur absence, d'ailleurs, — à supposer qu'elle soit réelle, car, chez les jeunes enfants, il est bien difficile de savoir si elles ont existé à un moment donné, — a peut-être une certaine importance au point de vue du pronostic. On s'en rendra bien compte quand nous aurons fait connaître la théorie qui prétend les expliquer.

On admet en effet qu'elles sont la conséquence d'une altération des troncs nerveux, d'une névrite localisée, dont le point de départ est le processus tuberculeux qui prospère dans les masses osseuses voisines. Les nerfs, au niveau des trous de conjugaison, étant très rapprochés des vertèbres, on comprend facilement que leurs filets soient rapidement

atteints en un point donné, dès que la tuberculose a gagné la périphérie des parties osseuses limitant ces trous. Ne peut-on pas conclure de là que si les nerfs restent indemnes, c'est que les lésions tuberculeuses restent localisées au centre des osselets vertébraux, par conséquent sont relativement peu avancées. Si donc les douleurs pseudo-névralgiques manquent, c'est que la maladie n'a pas une tendance très envahissante ; et peut-être un traitement approprié, suivi immédiatement avec rigueur, pourrait-il entraver à ce moment, dans une certaine mesure, l'évolution de la tuberculose au point frappé.

Mais cette théorie est-elle la seule admissible ? Et d'abord existe-il des faits qui militent en sa faveur ? La preuve anatomique est-elle faite ? A-t-on examiné histologiquement des nerfs supposés atteints ainsi de névrite, et dans le domaine desquels, pendant la vie, de telles douleurs pseudo-névralgiques avaient été notées ? Nous l'ignorons, mais ne le croyons pas ; en attendant le résultat de recherches micrographiques multipliées et précises, on nous permettra de faire remarquer que ces douleurs sont parfois bien précoces pour être ainsi constamment sous la dépendance de lésions bien constituées des troncs nerveux. Qui dit névrite dit altération fort sérieuse, durable, exigeant un certain temps pour se produire, par le mécanisme que nous indiquions précédemment, ou pour disparaître et guérir. Il faut donc examiner d'abord les faits avant d'admettre, pour tous les cas de douleurs pseudo-névralgiques, un trouble aussi important. Certainement il peut y avoir de la névrite chez tel ou tel malade ; cela est indiscutable, par exemple chez ceux où l'on observe, en même temps que les phénomènes douloureux, des éruptions variées et d'autres troubles trophiques ; mais alors la maladie est notablement plus avancée. Si pour les douleurs à distance, tout à fait initiales, l'hypothèse *névrite* peut être discutée, et même mise en doute, à quelle cause faut-il donc les rattacher ? On ne doit pas songer, pour des raisons analogues, à une lésion médullaire intrinsèque, même la plus légère. Peut-être n'y a-t-il qu'un peu de compression d'un

tronc nerveux, ou de certaines parties de la moelle? A l'heure qu'il est, il est impossible de se prononcer et il vaut mieux ne pas le faire, les examens anatomo-pathologiques minutieux de maux de Pott tout à fait au début manquant complètement. La compression médullaire n'est pas inadmissible, puisque M. Lannelongue l'admet pour les cas où les phénomènes douloureux se montrent du côté des membres inférieurs ; mais, au lieu de nous lancer dans le champ de l'hypothèse, bornons-nous à souhaiter que bientôt cette question soit résolue par les histologistes. Il suffit de pouvoir se procurer des pièces provenant de maux de Pott au début.

II. *Contractures.* — Le second phénomène qui attire l'attention du clinicien, après la douleur, dans la tuberculose cervicale, est l'état des masses charnues de la nuque, qui comblent de chaque côté les gouttières vertébrales. Au cou plus qu'ailleurs, cette modification dans l'aspect, dans la forme des muscles vertébraux frappe l'observateur exercé, et cela d'autant plus qu'elle entraîne, assez souvent, du côté de la tête, une attitude vicieuse, le torticolis, dit pour cette raison d'origine osseuse. Nos deux observations montrent que ces faits n'échappent pas non plus à l'entourage des malades. Ils sont, en tous cas, exclusivement dus aux *contractures*. Ces dernières se montrent de très bonne heure, presque aussitôt que les phénomènes douloureux, auxquels d'ailleurs elles sont absolument liées, comme nous le verrons bientôt. Elles manquent fort rarement.

Suivant que la contracture atteint tel ou tel muscle, le cou présente telle ou telle déformation. En général, dans le mal de Pott cervical banal, tous les muscles de la nuque sont pris sinon à la fois, du moins les uns après les autres, successivement ; mais chacun d'eux l'est à des périodes fort rapprochées.

Les plans musculaires profonds postérieurs seraient le plus souvent et le plus sérieusement atteints, en raison peut-être de leur voisinage plus immédiat avec le foyer

tuberculeux, cause de tout le cortège symptomatique. Dans certains cas cependant, certains muscles sont seuls atteints. Il est assez difficile, malgré les données physiologiques modernes, de faire exactement le dénombrement de ceux qui sont frappés, en raison de la complexité d'action de chacun de ces différents muscles de la nuque.

Les auteurs toutefois ont étudié la question, et tous, en traitant du torticolis osseux, ont indiqué les moyens de reconnaître que le muscle est l'agent d'une déviation donnée. Nous n'y insisterons pas et nous renvoyons, entre autres, aux leçons de M. de Saint-Germain. Ajoutons seulement que le muscle sterno-cléido-mastoïdien n'est atteint qu'assez rarement.

La contracture peut ne pas être aussi intense d'un côté que de l'autre, comme nous l'avons remarqué dans un de nos cas, par exemple. Les muscles qui sont contracturés sont plus durs et plus saillants. Ils forment, de chaque côté de la ligne des apophyses épineuses, deux gros cordons fortement rigides, très fermes à la palpation. Les mouvements sont fort gênés, le cou très raide, alors même qu'il n'y a aucune déviation. Dès cette époque de la maladie, on peut noter en même temps, une sorte d'empâtement au niveau de la région contracturée ; mais il est bien évident que ce dernier symptôme n'est qu'un signe avant-coureur de la gibbosité future.

Cette raideur de la colonne cervicale est permanente. Elle explique l'immobilité de la tête sur le cou, la façon dont le malade doit suppléer à la suppression des mouvements dans cette partie de l'axe rachidien, etc.

Il nous reste maintenant à indiquer la physiologie pathologique de ces contractures. Deux hypothèses pourraient être mises à la rigueur en avant : Il y aurait déjà une lésion médullaire, une altération quelconque dans les éléments nerveux; ou bien il ne s'agit que de phénomènes d'origine extra-médullaire. Il importe d'autant plus de trancher la question dans ce sens, qu'à une période plus avancée du

mal de Pott on observe des contractures qui reconnaissent pour cause une lésion anatomique de la moelle. Tout plaide ici en faveur de la dernière hypothèse. D'ailleurs tout le monde pense que la démonstration n'est plus à faire, après ce qu'ont dit MM. Charcot, Sayre, etc. Si nous essayons de montrer, pour ces contractures du début, la valeur de la théorie admise, c'est qu'il est nécessaire que le chirurgien connaisse bien leur mode de développement dans tous ses détails. Brissaud, dans sa thèse, en 1880, disait encore à cette époque, à propos il est vrai d'une autre espèce de contracture : « Si les chirurgiens la connaissent, il en est peu qui en aient fait l'histoire étiologique ». Certes, la même phrase peut s'appliquer à celles du mal de Pott, et en particulier à celles du mal cervical.

Les contractures qu'on observe dans cette affection sont considérées aujourd'hui comme appartenant à la variété appelée *contracture spasmodique,* c'est-à-dire qu'elles sont d'origine réflexe.

Les constatations que nous avons faites, à savoir chez nos deux malades l'exagération des réflexes rotuliens, et chez l'une d'elles, la trépidation spinale, viennent compléter les preuves qu'on avait antérieurement, comme nous le montrerons bientôt.

Voyons d'abord comment se produisent les contractures que nous venons d'étudier. Lors d'une lésion osseuse de la colonne cervicale au début apparaît rapidement une contracture. Que signifie cette rapidité dans le développement des symptômes, si ce n'est l'existence d'un trouble d'ordre dynamique; n'est-il pas évident, d'autre part, qu'il ne peut s'agir, à une période aussi récente de la maladie, d'une altération médullaire et que l'on ne doit incriminer que l'altération des corps vertébraux ?

Ceci étant admis, on comprend facilement que le point de départ primitif de la contracture puisse être l'excitation prolongée des nerfs sensitifs centripètes au niveau des foyers tuberculeux situés dans la colonne cervicale. Comme

l'on dit, il se développe de l'éréthisme spasmogène de la colonne grise de la moelle (le mot remplace ici la notion d'un processus intime qu'on ignore) par la voie des cellules æsthésodiques ; par cet intermédiaire, il y a excitation consécutive des cellules motrices des cornes antérieures, à laquelle correspond physiologiquement la contracture.

De l'étude de ce processus, il ressort que les contractures initiales du mal de Pott n'ont rien de commun, au point de vue pathogénique, avec celles qui surviennent pendant la période post-paralytique, d'ailleurs dans des muscles tout autres, lorsque la compression de la moelle a amené dans cet organe des lésions importantes, la sclérose du faisceau pyramidal. Celles-ci sont aujourd'hui regardées aussi comme d'ordre réflexe. Mais le point de départ du réflexe n'est pas du tout le même ; dans ce dernier cas, il est, non pas périphérique, mais central, et réside dans des éléments médullaires eux-mêmes, les fibres des faisceaux latéraux malades ; leur irritation retentit sur les cellules des cornes antérieures par l'intermédiaire des cellules sensitives des cornes postérieures. Nous n'insistons sur cette hypothèse proposée par Vulpian, admise aujourd'hui, que pour montrer la différence d'origine des deux variétés de contractures du mal de Pott, à siège si différent, qui sont pourtant toutes les deux d'ordre réflexe, comme on s'en rend compte en les analysant minutieusement (Blocq, etc.).

Qu'on rattache les contractures du début aux lésions osseuses, comme nous l'avons fait, ou bien aux douleurs accompagnant les mouvements qui ont lieu dans une articulation vertébrale atteinte consécutivement (ce qui en somme revient au même), il ne faudrait pas croire que ce que le chirurgien appelle le *spasme de défense* soit identique à cette contracture. Le spasme de défense n'est qu'une contraction passagère, qu'un phénomène réflexe succédant à un trouble passager ; ce n'est pas une contracture. Évidemment il n'y a là, en clinique comme en théorie, qu'une question de degré; mais, physiologiquement parlant, le point de

départ du réflexe, cause de la contracture, est un peu différent. On a, dans ce dernier cas, affaire à une sensation douloureuse continue.

III.—Nous disions à l'instant que l'*exagération des réflexes tendineux*, qui est un caractère spécifique du spasme, venait à l'appui de la théorie admise pour les contractures du début du mal de Pott. Cette exagération n'a été évidemment constatée chez nos deux malades qu'à une période un peu tardive, alors qu'il y avait déjà une gibbosité ; mais en tous cas, chez l'une d'elles, il n'y avait pas de troubles nerveux pouvant faire supposer la moindre lésion médullaire, partant pas d'altération des faisceaux latéraux. On ne peut donc pas l'attribuer à cette lésion (1). Il en résulte clairement que ce symptôme, à cette époque (2), ne doit pas être confondu avec le même signe observé dans la période post-paralytique. Si, cliniquement, c'est la même chose à deux périodes éloignées de la maladie, il n'en résulte pas forcément que ce soit la même pathogénie qui doive être admise dans les deux cas.

Cette exagération des réflexes rotuliens, comme le phénomène du pied, résulte en effet de l'excitation pure et simple des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle ; c'est un phénomène exactement du même ordre que la contracture du début du mal de Pott. Quand il y a paralysie, au contraire, l'exagération des réflexes tendineux reconnaît une cause différente : il y a des lésions irritatives des faisceaux pyramidaux qui, en retentissant sur les cellules motrices, déterminent cette exagération de la même façon qu'elles provoquent l'apparition des contractures secondaires concomitantes. Jadis on aurait expliqué cette exagération en se basant sur des expériences physiologiques et sur l'existence d'une myélite transverse divisant pour ainsi dire la moelle en

(1) D'ailleurs nous sommes persuadé que, si l'on avait pu faire la recherche de l'état des réflexes tendineux dès les premières manifestations morbides, on aurait constaté cette exagération dès cette époque.

(2) Jusqu'ici cette exagération des réflexes au début du mal de Pott n'avait ıs été expliquée avec précision ; elle avait été notée seulement.

deux parties, dont l'une, inférieure, serait plus ou moins complètement isolée des centres cérébraux par cette inflammation d'une partie de la moelle. Ne sait-on pas en effet que les réflexes sont exagérés, après section totale de la moelle, dans le domaine des nerfs prenant naissance au-dessous du point sectionné? Quoi qu'il en soit, les idées que nous avons émises ne nous paraissent être qu'une conséquence des faits mis en relief dans sa thèse par notre collègue Blocq, qui a montré dans ce travail quelles relations étroites existaient entre l'exagération des réflexes tendineux et la contracture spasmodique.

IV. — Nous avons déjà signalé que, chez notre seconde malade, existait, en même temps que l'exagération des réflexes rotuliens et les contractures des muscles de la nuque, une *légère parésie dans les membres inférieurs*. Peut-on penser que l'exagération des réflexes est plutôt en rapport avec un début de myélite par compression médullaire qu'avec l'excitation des cellules des cornes antérieures de la moelle qui est l'origine des contractures des masses musculaires du cou? Nous ne le croyons pas. Si tant est que, dans notre second cas, il y ait eu une myélite très légère, ce qui n'est pas avéré, les faisceaux pyramidaux ne pouvaient être assez atteints pour que leurs lésions retentissent sur la colonne grise motrice.

Ceci dit, un point intéressant doit être encore abordé ici. Comment se fait-il que ces *phénomènes parétiques* mentionnés ci-dessus, n'existent qu'aux membres inférieurs et qu'il n'y ait eu absolument rien dans les membres supérieurs? Nous avons fait cette remarque dès les premiers moments où l'enfant a été soumise à notre observation. Cette localisation nous avait frappé. Pourtant des cas analogues sont connus. On trouvera dans le livre de M. Lannelongue une page entière consacrée à cette exception dans son article sur le mal de Pott cervico-brachial. La paralysie, quand elle débute par les membres inférieurs, n'est explicable que si l'on admet : ou bien une disposition spéciale pour les lésions de la moelle, ou bien une

anomalie dans le siège occupé par les fibres motrices correspondant aux membres dans les cordons médullaires. La première hypothèse qu'admet M. Lannelongue paraît être la plus plausible ; car, quoi qu'en ait dit Brown-Séquard, il est fort probable que toujours les fibres superficielles dans la moelle cervicale sont celles qui correspondent à celles des nerfs du plexus brachial. Nous ne savons si, anatomiquement, on a constaté la possibilité d'un tel changement dans leur situation, mais il nous paraît moins extraordinaire de penser que les faisceaux conducteurs pris les premiers ne sont pas toujours ceux qui sont les plus superficiellement placés. Comment cela a-t-il lieu ? Il est impossible de le dire aujourd'hui et nous n'y insistons pas davantage. C'est assez d'avoir mentionné l'exception. A moins qu'il ne s'agisse, dans les faits de ce genre, que de troubles parétiques réflexes, comparables dans une certaine mesure, malgré leur peu d'importance et d'intensité, aux fameuses paraplégies dites à tort paralysies *réflexes* et qui reconnaîtraient pour cause, d'après Brown-Séquard, une action inhibitoire ou paralysante à distance exercée sur les centres médullaires. Inutile de dire que cette dernière hypothèse vaut encore moins à notre avis que celle d'une anomalie dans la disposition des fibres nerveuses des cordons blancs.

Un mot encore, avant de terminer, sur l'*étiologie* du mal de Pott. On ne peut pas dire que les deux faits rapportés soient contraires à l'opinion de Sayre, pour qui le mal de Pott est, la plupart du temps, d'origine traumatique. Deux faits négatifs ne prouvent rien. Toutefois, à force de citer des exceptions, on forcera peut-être le célèbre orthopédiste américain à revenir un peu sur ses premières affirmations. Cette question n'étant qu'une affaire de statistique, il sera facile avec le temps de savoir qui a raison. Bien entendu, on ne peut nier, dans beaucoup de cas, l'influence du trauma, comme cause occasionnelle, mais la vraie cause de l'antique mal de Pott est le développement du bacille tuberculeux dans les corps vertébraux, et M. Lannelongue ne pouvait donc trouver

pour ses belles leçons sur cette affection, un titre plus exact que celui de Tuberculose vertébrale.

Pour la localisation de ce processus dans les vertèbres cervicales, nous avons tenté de résumer la physiologie pathologique des symptômes qui en marquent le début, sujet bien aride et rempli d'hypothèses. Mais un autre intérêt, celui-là d'ordre plus pratique, s'attache à cette étude : c'est pourquoi nous nous y sommes attardé. Il s'agit d'une maladie chronique, à évolution lente, à manifestations peu bruyantes au début, parfois fort difficile à dépister. Les symptômes, les plus insignifiants en apparence, peuvent avoir par leur groupement une certaine valeur diagnostique ; il est donc fort utile de les bien connaître et d'en bien comprendre le mécanisme, puisque ce sont eux qui seuls peuvent nous renseigner sur ce qui se passe dans les profondeurs du cou. Il suffisait d'indiquer dans quelle intention nous avons insisté sur ces faits pour faire pardonner les détails dans lesquels nous sommes entré. Le diagnostic étant devenu plus précis, un traitement rationnel pourra être institué avec plus de profit dès le début des accidents.

CHORÉE ET RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

PARAPLÉGIE CONSÉCUTIVE

Par M. le Dr **J.-B. Bouchaud**, de Lommelet, Lille (Nord).

Quand on a l'occasion de voir un grand nombre d'enfants atteints de chorée, on ne tarde pas à remarquer que ces malades sont forts sujets à certaines affections qui paraissent révéler chez eux l'existence de la diathèse rhumatismale. On acquiert ainsi très rapidement la conviction qu'il existe des rapports intimes entre la danse de St-Guy et le rhumatisme.

Bien que cette opinion semble être celle du plus grand nombre des auteurs, il existe cependant à ce sujet une grande

divergence d'idées, et la question, quoiqu'elle ait été soumise à de nombreuses discussions, est loin d'être définitivement jugée. Certains cliniciens d'un grand mérite soutiennent la thèse contraire ; selon eux, ce ne sont pas des manifestations rhumatismales qu'on observe, mais des accidents dont l'origine est toute différente.

Pour nous, les faits assez nombreux que nous avons observés nous paraissent établir très nettement que, chez les choréiques, on rencontre des phénomènes articulaires et cardiaques de nature véritablement rhumatismale et que ces phénomènes, avec de tels caractères, sont trop fréquents pour qu'on puisse les considérer comme l'effet d'une simple coïncidence. Nous pourrions, à l'appui de notre opinion, reproduire ces faits ; mais notre statistique ne saurait avoir plus de valeur que plusieurs autres très connues qui n'ont pas paru suffisamment démonstratives. Il semble que, pour résoudre ce problème, il soit moins important de citer beaucoup d'observations que d'en faire connaître quelques-unes dont on ne puisse récuser la valeur. C'est ce qui nous engage à publier les deux cas suivants :

Ces observations nous paraissent d'ailleurs dignes de fixer l'attention à un autre point de vue. Dans les deux cas, à la suite d'une chorée et d'un rhumatisme articulaire aigu, nous avons vu apparaître une paraplégie très nette et d'une certaine durée ; or les paralysies et surtout les paraplégies consécutives à la chorée sont extrêmement rares, c'est à peine si on en cite quelques exemples. Les faits que nous allons faire connaître offrent donc un double intérêt.

Obs. I. — D..., Marie, âgée de trois ans et demi, est amenée à notre consultation le 3 mai 1887.

Elle paraît fort bien constituée et assez développée pour son âge. Sa santé a toujours été bonne ; pas de maladie à signaler depuis sa naissance.

Son père, d'une bonne santé habituelle, a eu, il y a un an, un rhumatisme articulaire aigu d'une assez grande violence : il fut obligé d'entrer à l'hôpital, où il resta quatre semaines. Quatre attaques semblables surviennent dans le courant de l'année 1887, mais elles durent beaucoup

moins, une à deux semaines seulement, grâce à l'emploi du salicylate de soude qui, administré dès le début, arrête la maladie dans son évolution.

Du côté paternel, la grand'mère vit encore ; elle a quatre-vingts ans et se porte très bien ; le grand père est mort depuis longtemps et on ne peut nous renseigner sur la maladie à laquelle il a succombé.

Sa mère est faible, délicate et scrofuleuse ; elle a subi une amputation de la jambe droite au-dessous du genou, pour une tumeur blanche du cou-de-pied. Elle a eu, en outre, au pied gauche, des abcès qui sont complètement guéris. Elle n'a pas eu d'autres enfants. Quant à la grand'mère et au grand-père maternels, ils sont morts phtisiques, paraît-il.

L'enfant qu'on nous présente a été prise de mouvements choréiques, il y a un mois environ. Le début a été lent et graduel ; l'agitation est arrivée à son maximum d'intensité depuis quelques jours seulement.

Les quatre membres sont atteints ; mais le côté droit l'est plus que le côté gauche, et les membres supérieurs le sont plus que les membres inférieurs. A la face, on n'observe que de très légers mouvements convulsifs et par instant seulement. Pendant le sommeil l'agitation se calme sans cesser complètement.

Quoique intelligente, D... est trop jeune pour être capable de décrire les sensations qu'elle éprouve ; on a constaté néanmoins que son caractère a entièrement changé ; non seulement elle n'a plus sa gaieté ordinaire, mais elle est en outre difficile, irritable, chagrine.

Elle prend peu de nourriture ; son appétit est faible, capricieux ; aussi a-t-elle pâli et perdu de ses forces.

A l'auscultation on ne constate, à la région du cœur, aucun bruit anormal.

Traitement : Liqueur de Fowler, 5 gouttes par jour, à prendre aux repas, vin de quinquina, sirop d'iodure de fer.

Le 15. Peu de jours après sa visite du 3 mai, l'enfant a été prise d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé. Il a débuté par le pied gauche et il a envahi successivement, dit la mère, le genou droit, le pied droit, le genou gauche, puis la main droite et la main gauche. Ces articulations étaient très douloureuses, gonflées et un peu rouges. En dernier lieu, la région dorsale paraît avoir été atteinte.

La fièvre était forte, la soif vive et les sueurs très abondantes.

Les douleurs étaient telles que la malade ne pouvait quitter le lit, tout mouvement était impossible ; elle ne pouvait elle-même prendre sa nourriture, il fallait lui porter les aliments à la bouche.

Les douleurs ont diminué depuis un jour ou deux ; on a pu alors nous amener l'enfant dans une petite voiture.

Les deux genoux sont encore gonflés et douloureux ; on y trouve un léger épanchement.

Quelques autres articulations sont également malades, mais à un degré beaucoup moindre.

La chorée a disparu à peu près entièrement ; c'est à peine si on remarque quelques légers et rares mouvements anormaux aux doigts et aux mains.

La disparition des troubles de la motilité s'est effectuée dès le début, graduellement et de bas en haut, en suivant la même marche que le rhumatisme ; au fur et à mesure que les articulations étaient prises, elles cessaient d'être le siège de mouvements choréiques.

La faiblesse est extrême et la pâleur de la peau et des muqueuses est considérable. La peau est moite et la chaleur assez forte.

Traitement : 4 paquets de 2 gr. de salicylate de soude, à prendre un par jour en plusieurs fois ; vin quinquina.

Le 24. Dès les premières doses de salicylate de soude, l'enfant s'est trouvée considérablement soulagée et l'amélioration s'est maintenue.

Les douleurs sont presque nulles. On peut imprimer des mouvements aux articulations sans causer la moindre souffrance et les mouvements volontaires sont faciles.

Les genoux, ainsi que les autres articulations, ne sont plus enflés. Mais l'anémie a fait des progrès : la peau et les muqueuses sont entièrement décolorées. L'appétit est faible, presque nul. Ce qui attire surtout notre attention, c'est l'existence d'une paraplégie très nette ; l'enfant est incapable de marcher ; elle ne peut même se tenir debout à moins d'être fortement soutenue. Elle peut cependant remuer les jambes, quand elle est couchée, ou quand on la soulève en la saisissant sous les aisselles.

Cette paraplégie a débuté brusquement pendant la nuit. La veille l'enfant marchait ; le matin au réveil, on s'est aperçu qu'elle ne pouvait plus se tenir sur ses jambes.

Elle ne se plaint d'aucune douleur ; la sensibilité est intacte, elle ne paraît ni augmenter ni diminuer, soit le long du rachis, soit sur les autres parties du corps.

La miction est facile, les selles sont régulières. Le réflexe patellaire est peut-être un peu affaibli.

Les membres supérieurs ont conservé leurs mouvements normaux et leur force.

Traitement. Sirop d'iodure de fer, vin quinquina, courants continus le long de la colonne vertébrale.

Le 28. Même état : faiblesse générale considérable ; l'enfant, toujours très pâle, est triste, sans énergie. Sueurs abondantes.

Les articulations sont libres ; il n'existe aucune douleur nulle part, ni le long de la colonne vertébrale ni aux membres inférieurs ; station verticale impossible.

Même traitement. Régime tonique.

Le 31. Pas de changement ; même traitement ; en outre une friction de baume de Fioraventi sur les membres inférieurs et le long de la colonne vertébrale.

4 juin. Pas de modification.

Le 11. Bronchite caractérisée par de nombreux râles sibilants dans toute l'étendue de la poitrine.

La faiblesse des membres inférieurs est un peu moindre ; l'enfant peut faire quelques pas quand on la soutient légèrement. A l'auscultation du cœur, on entend à la pointe et au premior temps un bruit intense, rude ... piaulement.

Au traitement précédent on ajoute un emplâtre de thapsia sur la poitrine.

Le 16. Légère amélioration.

Le thapsia ayant produit peu d'effet, on prescrit une friction sur la partie postérieure de la poitrine avec quelques gouttes d'huile de croton.

Le 23. Légère amélioration.

Le 30. Amélioration notable, l'enfant est plus gaie, moins pâle ; elle peut marcher seule.

7 juillet. La pâleur a diminué, les forces sont revenues, l'enfant commence à courir et à s'amuser, comme avant d'être malade.

La bronchite a presque entièrement disparu, mais on retrouve au cœur le souffle que nous avons signalé avec la même intensité.

Cette observation de chorée présente à considérer deux sortes de complications importantes : un rhumatisme articulaire aigu qui s'est accompagné d'endocardite et une paraplégie survenue à la fin du rhumatisme.

La première de ces complications ne s'observe pas dans toutes les sortes de chorée. La chorée des adultes, celle des vieillards, celle des femmes enceintes, l'hémichorée pré et

également plusieurs petites ecchymoses sur le péricarde ainsi qu'à la surface de la plèvre. Cet enfant avait donc succombé à une asphyxie, et il est vraisemblable que celle-ci a été la conséquence de la compression exercée par le thymus sur les grosses bronches et les vaisseaux sous-jacents.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un enfant âgé de 6 mois, qui avait présenté jusque-là toutes les apparences d'une bonne santé. Il fut pris subitement d'un accès de dyspnée dans les bras de son père et mourut au bout de quelques minutes avec des symptômes d'asphyxie. En pratiquant l'autopsie on trouva un thymus long de 7,5 centim., large de 6 cent. et dont l'épaisseur était près de 1,8 centim., il recouvrait à peu près complètement le péricarde. Les autres signes habituels à la mort par asphyxie, ecchymoses multiples, compression latérale de l'épiglotte, etc., étaient très nettement marqués.

Il s'agit en résumé de deux cas de mort subite sans qu'on ait trouvé ni avant la mort, ni à l'autopsie, une maladie quelconque. La seule particularité qui ait été constatée a consisté en une hypertrophie considérable du thymus ; c'est vraisemblablement à cette dernière que doit être attribuée la mort. Mais on ne saurait dire pourquoi elle est survenue subitement, au milieu d'une santé tout à fait florissante.

Uber zwei Fälle von Kopfverletzungen mit localen Hirnsymptomen. (Sur deux cas de lésions traumatiques de la tête, accompagnées de symptômes cérébraux locaux), par le Dr L. HEUSNER. (*Deutsche medic. Wochenschrift*, 1888, n° 42.)

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune garçon âgé de 6 ans, dont la tête porta contre un mur et qui présenta consécutivement à cet accident tous les symptômes d'une commotion cérébrale de faible intensité. A son admission à l'hôpital, on constata à 5 centimètres au-dessus de l'oreille droite, au niveau de la partie inférieure du pariétal droit, une dépression osseuse dirigée transversalement et présentant les dimensions d'une grosse noix. Le cuir chevelu était contusionné et tuméfié.

Huit jours après l'accident, le malade se plaignit de douleurs dans le bras gauche ; en outre, vers la même époque, on constata que le pouce gauche était paralysé ; cette paralysie remonta lentement et progressivement le long du bras. Dès le lendemain, douleurs et paralysie de la jambe gauche. Les facultés intellectuelles étaient intactes, il n'existait aucun phénomène de compression cérébrale.

L'auteur enleva au moyen d'une couronne de trépan la portion osseuse

déprimée, et bientôt tous les symptômes de paralysie disparurent définitivement.

Le 2e cas concerne une jeune fille âgée de 15 ans, qui fit une chute dans laquelle le pariétal porta contre une marche d'un escalier. Il survint une perte de la connaissance, de courte durée il est vrai, et consécutivement des douleurs de tête très vives. On ne put constater aucun autre symptôme de commotion cérébrale. Pour ce qui concerne la lésion traumatique, on ne trouva rien, si ce n'est une sensibilité très vive au toucher de la portion antérieure du pariétal droit. Le bras gauche présentait de la parésie, le moindre attouchement provoquait des douleurs très intenses, tandis que des piqûres d'épingle étaient ressenties moins vivement que du côté droit. La paralysie était particulièrement accentuée au niveau des doigts ; ceux-ci se trouvaient dans la demi-flexion, leurs mouvements tant actifs que passifs s'accompagnaient de fortes douleurs. Il existait en outre un léger degré de paralysie faciale. Une couronne de trépan fut appliquée sur la région douloureuse du pariétal, l'os était parfaitement intact, mais la substance cérébrale ayant été incisée à 2 centimètres de profondeur, il s'écoula une certaine quantité de liquide d'un rouge noirâtre. Déjà au bout de quelques heures la sensibilité du bras redevint normale, et les mouvements de moins en moins gênés. Quant à la parésie faciale, elle ne fut point modifiée par l'opération, mais elle rétrograda progressivement.

Ces deux observations montrent que la trépanation peut être indiquée même dans les cas où une lésion traumatique de la boîte crânienne n'est pas suivie des symptômes généraux de la compression cérébrale.

Ueber den Werth der Aspirations methode bei Hydrocephalus chronicus. (Sur la valeur des ponctions aspiratrices dans l'hydrocéphalie chronique), par le Dr C. PFEIFFER. (*Wiener medicin. Presse*, 1888, no 44.)

Outre les dangers d'infection locale que l'on arrive à éviter facilement, grâce à une antisepsie rigoureuse, les ponctions des ventricules latéraux peuvent amener d'autres complications qui méritent d'être prises en considération. C'est d'une part l'entrée de l'air dans la boîte crânienne, et d'autre part l'hyperhémie artérielle du cerveau qui peut résulter d'une trop brusque déplétion du ventricule.

Pour éviter ces accidents l'auteur recommande d'exercer pendant la ponction une compression manuelle sur la boîte crânienne et de veiller à

ce que l'écoulement du liquide intra-ventriculaire se fasse lentement et régulièrement. Ces deux dernières conditions seraient parfaitement réalisées grâce à la seringue aspiratrice spéciale décrite déjà en 1867 par le Prof. Mosler (voir la description de cet appareil, in *Real Encyklopaedie der gesammten Heilkunde* d'Eulenburg, t. II, p. 68).

Relativement à la technique de la méthode des ponctions il est peut-être encore nécessaire de faire remarquer que c'est la grande fontanelle antérieure qui se prête le mieux à cette opération et qu'il est nécessaire d'introduire l'aiguille sur l'un des côtés de façon à éviter une hémorrhagie du sinus longitudinal supérieur.

L'auteur a essayé la méthode d'aspiration dans deux cas d'hydrocéphalie qu'il décrit minutieusement. Dans le premier cas cinq ponctions pratiquées dans l'espace de six semaines, ont donné issue à une masse de sérosité évaluée à 760 gr. L'amélioration fut purement transitoire. Dans le second cas les ponctions furent faites à intervalles plus rapprochés, mais les résultats n'en furent pas plus satisfaisants. On en peut conclure que l'effet des ponctions est à peu près nul, étant donnée la reproduction presque immédiate des transsudations séreuses. Néanmoins l'auteur ne rejette pas d'une façon absolue ce mode de traitement, d'une part parce qu'il existe dans la littérature médicale plusieurs cas de guérison obtenus par ce procédé, et d'autre part parce que les ponctions qui, bien que leur effet ne soit que transitoire, facilitent dans une certaine mesure, pendant quelque temps au moins le développement des centres nerveux, peuvent être pratiquées sans le moindre danger pour la vie des petits malades. Lorsqu'elles sont faites avec toutes les précautions nécessaires, elles ne sont suivies d'aucune réaction inflammatoire locale. L'auteur conclut que, dans certains cas bien déterminés, lorsque par exemple il se produit subitement des phénomènes de compression du côté du cerveau, des convulsions intenses, etc., le médecin est parfaitement autorisé à recourir à ce mode d'intervention.

Ein Fall von primärem Sarkom des Pancreas. (Sur un cas de sarcome primitif du pancréas), par le Prof. LITTEN. (*Deutsche medic. Wochenschrift*, 1888, n° 44.)

Il s'agit dans ce cas d'un jeune garçon âgé de quatre ans, né de parents bien portants et qui, à l'époque où l'auteur le vit pour la première fois, vers le milieu du mois de septembre de cette année, présentait encore toutes les apparences d'une constitution robuste. Le ventre était légère-

ment tuméfié, mais la santé générale paraissait encore très bonne et la mère déclara que son enfant dont l'appétit était très satisfaisant, présentait seulement de temps en temps une diarrhée plus ou moins abondante. Le seul symptôme de maladie dont se plaignait cet enfant, à cette époque, était une douleur spontanée dans le bas-ventre, douleur qui devenait plus vive lorsque l'on venait comprimer fortement avec la main la paroi abdominale. Au moyen de la palpation on pouvait constater nettement l'existence dans le bas-ventre d'une tumeur assez volumineuse présentant quelques bosselures et d'un certain nombre de noyaux isolés.

Lorsque l'auteur revit son petit malade quinze jours plus tard, il le trouva amaigri d'une façon extraordinaire, bien que le poids du corps fût augmenté de 8 à 10 livres. L'abdomen était le siège d'une tuméfaction excessive et l'on pouvait très bien voir à travers la peau une masse volumineuse nettement limitée; à la palpation les bords de cette tumeur et ses bosselures se sentaient très nettement.

Il s'agissait sans aucun doute d'une tumeur maligne; ainsi que cela résultait de prime abord de son développement excessivement rapide et de l'état cachectique du malade. On ne pouvait guère supposer qu'on avait affaire à un kyste hydatique; en effet, rien dans l'étiologie, ne justifiait cette supposition et en outre on ne percevait pas la moindre trace de fluctuation, la tumeur était uniformément dure et consistante.

L'auteur, se basant d'une part sur la fréquence relative des néoplasies rénales durant les premières années de la vie et d'autre part sur le siège de la grosseur qui dans le cas actuel avait envahi tout l'hypochondre droit, fut amené à admettre que le point de départ de cette tumeur maligne devait être dans les reins. L'enfant succomba au bout de peu de jours.

L'autopsie vint confirmer la première partie du diagnostic posé pendant la vie. Il s'agissait bien d'une néoplasie volumineuse, qui remplissait toute la cavité abdominale et englobait, outre la masse intestinale, les reins de chaque côté. Mais, à un examen un peu plus approfondi, on put constater nettement que ces derniers ne renfermaient que des abcès métastatiques. Le point de départ de la tumeur devait par conséquent être recherché ailleurs.

Le foie, la rate et l'estomac étaient absolument intacts. Par contre, le pancréas était transformé en une masse sarcomateuse qui remplissait la concavité du duodénum. De ce point la néoplasie s'étendait au mésentère et à la muqueuse intestinale. Du mésentère elle gagnait les ganglions rétro-péritonéaux et enfin la masse épiploïque du gros intestin.

Ce qui donne un intérêt considérable à cette observation, c'est d'abord l'extension considérable de la néoplasie, ensuite l'évolution excessivement rapide de la maladie et enfin l'absence totale de troubles de la digestion aussi longtemps que l'enfant présentait les apparences d'une bonne santé.

Suivant l'auteur, cette observation de sarcome primitif du pancréas serait unique dans la littérature médicale. Le carcinome primitif du pancréas a été jusqu'ici observé très rarement chez les enfants. Il existe en effet une seule observation de ce genre décrite par Berg, il y a déjà plusieurs années.

Emphysem des Gesichts, Halses und der Brust bei unverletzter Thoraxwand. (Emphysème de la face, du cou et du thorax sans aucune lésion traumatique), par le Dr LANGE. (*Corresp. Bl. des aertzlichen Vereins von Thuringen*, 1888, n° 6.)

L'auteur a eu l'occasion de soigner un enfant âgé de 3 ans, qui était atteint d'une bronchite capillaire très intense. Vers le 4e jour de la maladie, il survint au niveau du cou une tumeur assez volumineuse d'une coloration blanchâtre, élastique, qui donnait au doigt la sensation de la crépitation caractéristique de l'emphysème. Cette tumeur envahit successivement le visage, la face antérieure du cou et descendit jusqu'au-dessous de la quatrième côte. Il n'existait aucune lésion traumatique des voies respiratoires. Cet emphysème disparut au bout de 18 jours environ.

Dans le cas actuel, l'étiologie de cet emphysème est d'une interprétation facile. Sous l'influence de l'énorme augmentation de la pression intra-pulmonaire provoquée par les accès de toux, il s'était formé d'abord un emphysème interalvéolaire peu étendu, qui, les accès de toux persistant, gagna peu à peu le tissu cellulaire sous-cutané.

Ein Fall von Diabetes insipidus im Kindesalter. (Sur un cas de diabète insipide dans l'enfance), par le Prof. VIERORDT. (*Iahrb. f. Kinderheilkunde.* T. XXVIII, F. I.)

Il s'agit, dans ce cas, d'un garçon âgé de 6 ans et 1/2, qui fut admis à la clinique de Tubingue le 4 janvier 1882, pour un diabète insipide avec excrétion urinaire excessive.

Depuis 8 mois environ, les parents avaient remarqué chez leur enfant une soif de plus en plus vive, coïncidant avec une diminution très sensible de l'appétit et un amaigrissement de plus en plus accentué. Durant les derniers mois, l'enfant se plaignait fréquemment de douleurs lanci-

nantes, localisées dans le côté droit du thorax. Au moment de son admission à la clinique, il présentait une éruption herpétique assez étendue au niveau de l'angle droit de la bouche.

Mais le fait le plus remarquable que révéla l'examen du petit malade fut une distension énorme de la vessie qui remontait à près de deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Chaque miction donnait issue à au moins 500 gr. d'urine ; celle-ci était d'une limpidité parfaite, son poids spécifique était de 1,000,15; elle ne contenait enfin ni sucre, ni albumine. A l'examen ophtalmoscopique on ne put constater aucune altération du côté des yeux. Durant toute la maladie, la quantité d'urine par 24 heures oscillait entre 9,300 et 15,400 gr. ; elle se maintint pendant une période assez longue à environ 12,000 gr. Le malade succomba le 5 février 1883.

Suivant l'auteur, il n'existerait, dans la littérature médicale, aucun cas de diabète insipide avec une quantité quotidienne d'urine aussi élevée.

Ein Fall von Darmobstruction. (Sur un cas d'obstruction intestinale), par le Dr J. HEWELKE. (*Gaz. lekarska*, 1888, n° 3. *Centrabl. f. chirurgie*, 1888, n° 31.)

Un garçon âgé de 16 ans fut pris subitement le 6 juillet, de douleurs très vives dans le bas-ventre, suivies bientôt de vomissements. On lui administra successivement de l'huile de ricin et du calomel, mais son état ne fit que s'aggraver. Le ventre était le siège d'une tuméfaction modérée; la douleur, soit spontanée, soit sous la pression de la main, était particulièrement intense dans le voisinage de l'ombilic. C'est dans cet état que le malade fut transporté à l'hôpital. A ce moment il survint une amélioration sensible dans l'état du malade, les vomissements cessèrent, le pouls sembla se relever et dans ces conditions la laparotomie fut différée. Mais dès le lendemain, les vomissements et les douleurs abdominales réapparurent avec une nouvelle intensité. Le 12 juillet, après un nouveau lavement il y eut enfin une selle, suivie d'une nouvelle détente des accidents. Le surlendemain, retour des douleurs qui à partir de ce moment, devinrent de plus en plus vives. Les vomissements à leur tour augmentèrent de fréquence; le malade tomba dans un coma profond qui se termina par la mort dans la même soirée, c'est-à-dire vers le 8e jour de la maladie.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate que le mésentère du côlon transverse était relié au jéjunum par une bride amincie, longue de

5 à 6 centimètres qui exerçait une constriction intense sur la plus grande portion de l'intestin grêle. La section de cette bride faite en temps opportun aurait vraisemblablement sauvé la vie à ce malade. Cette observation montre donc une fois de plus, suivant l'auteur, qu'une amélioration passagère de l'état des malades, ne doit pas faire différer l'intervention dans les cas d'obstruction intestinale.

Dr G. BOEHLER.

Étude sur le bec-de-lièvre compliqué, par les Drs Albert et Ferdinand SUAREZ DE MENDOZA, d'Angers. Dans le *Bulletin général de thérapeutique* du 30 août 1888.

Guersant disait que l'opération du bec-de-lièvre ne réussit que dans des cas exceptionnels, quel que soit l'âge de l'opéré.

Quoique cette appréciation paraisse aujourd'hui trop pessimiste, l'étendue du traumatisme, l'hémorrhagie ou l'écartement des parties à affronter et les tiraillements consécutifs sur les sutures, l'inégalité des parties à réunir et l'état de faiblesse du petit malade, forcément mal alimenté, sont des causes qui contribuent puissamment, maintenant encore à l'insuccès de l'opération.

Des auteurs appelés à traiter un certain nombre de cas de becs-de-lièvre, parmi lesquels cinq excessivement graves, ont été aux prises avec plusieurs de ces difficultés.

Dans les cinq cas soumis à leur traitement il y avait trois becs-de-lièvre unilatéraux ; chez les deux autres la difficulté était doublée par la procidence très considérable de l'os intermaxillaire. Dans les cinq cas la solution de continuité atteignait la voûte palatine et le voile du palais.

Quatre de ces petits malades avaient dépassé la deuxième année. Pour le cinquième, l'opération qui avait été demandée peu d'heures après la naissance fut différée jusqu'au 19e mois.

Sans vouloir trancher la question si controversée de l'indication fournie par l'âge, les auteurs, dans les cas simples, chez un enfant en bonne santé, conseillent l'opération hâtive. Il en est de même si la fente naso-buccale empêche l'enfant de se nourrir. Dans les autres cas, il y a tout avantage à attendre.

Après avoir rappelé les noms de Clémot, de Malgaigne, d'Henri de Nantes, Nélaton, Giraldès, Dupuytren, Friedberg et Sédillot, les auteurs ont donné la préférence au procédé bien connu d'ailleurs de Mirault, l'Angers.

pensent que les critiques auxquelles ce procédé a été soumis dans

le *Compendium* l'ont empêché de se vulgariser comme il l'aurait mérité.

Encouragés par un succès dans une première opération les auteurs ont suivi constamment les errements de Mirault et regardent comme exceptionnels les cas de fissure unilatérale où le procédé de cet habile chirurgien ne serait pas applicable.

Mais avant d'arriver à l'avivement, il se présente à l'esprit de l'opérateur des problèmes autrement difficiles à résoudre.

Dans le cas de fissure labio-palatine unilatérale, il faut compter avec l'atrophie d'une partie de la lèvre et sa moindre épaisseur du côté de la fente; sa hauteur presque toujours insuffisante; l'élargissement de la narine; l'aplatissement du nez et sa déviation en dehors. La *différence de niveau entre les deux maxillaires* (supérieurs) est d'une bien autre importance! Cette différence de niveau entre les deux lèvres de la division osseuse peut être quelquefois très considérable par suite de la projection en avant de l'os incisif. Cet os intermaxillaire est encore excessivement embarrassant dans les cas de fissure labio-palatine double.

Les chirurgiens, en France sont partagés en deux camps: les uns résèquent l'os gênant; d'autres ne se départent de sa conservation que dans des cas exceptionnels.

Le défaut de soutien de la lèvre, la brèche permanente, que l'on fait à l'arcade dentaire et le disgracieux aplatissement de la lèvre supérieure après la résection du tubercule osseux, sans parler de la perte forcée des incisives paraissent des arguments péremptoires en faveur de la conservation quand elle est possible.

Le procédé de Dessault qui aurait réussi à ramener l'os suffisamment en arrière en faisant sous la partie saillante au moyen d'une bande une compression énergique et continue (11 à 18 jours) ne paraît applicable que dans des cas exceptionnels.

Gensoul, chirurgien lyonnais, ramenait violemment le tubercule en arrière avec de fortes pinces, en brisant la lamelle osseuse qui le supporte; Blandin faisait dans la cloison une incision cunéiforme qui permettait le refoulement de l'os en arrière. Ces deux procédés ont l'inconvénient, le premier de ne pouvoir déterminer le point où le vomer se brisera, le second faute de limiter exactement le petit triangle, d'amener des hémorrhagies redoutables (Holmes).

M. Buisson a su, tout en conservant les avantages des procédés de Gensoul et de Blandin éviter ces reproches. Il a substitué l'incision simple de l'extrémité antérieure du vomer à une excision cunéiforme. Dans un cas de bec-de-lièvre double chez un enfant de huit ans avec saillie des

os inter-maxillaires et fissure de la voûte et du voile du palais, après avoir avivé les bords du bec-de-lièvre double avec les ciseaux de Dubois, il fit avec le même instrument une section verticale à la partie antérieure du vomer et du fibro-cartilage de la cloison, de manière à diminuer la résistance du support vomérien et à permettre le refoulement du tubercule osseux qui supportait les deux incisives saillantes en avant.

Les auteurs ont imité avec succès dans deux cas la méthode du chigien de Montpellier. Pour se mettre en garde contre l'hémorrhagie, ils ont décollé la muqueuse de manière que l'incision portât sur la cloison dénudée.

Ils résument leurs déductions opératoires par rapport au bec-de-lièvre en général de la manière suivante :

1° Dans les cas simples aussi bien que dans les cas compliqués, il faut avant de procéder à l'avivement, débrider et séparer du squelette les parties à affronter jusqu'à ce qu'elles puissent arriver au contact sans aucune tension.

2° Quels que soient les procédés d'avivement préférés, l'emploi des pinces en T à forcipressure paraît appelé à faciliter d'une façon remarquable ce temps de l'opération.

3° Le procédé d'avivement de Mirault donnait, même dans les cas les plus graves, des résultats absolument satisfaisants. Il y aurait donc lieu à reviser le jugement porté sur ce procédé par les illustres auteurs du *Compendium* ainsi que l'a dit dans le *Bulletin général de thérapeutique*, il y a quelques années, le professeur Demons, de Bordeaux.

4° Le procédé de Bouisson donnant d'aussi beaux résultats que les procédés de Gensoul et de Blandin, sans avoir les inconvénients graves de ces derniers doit leur être préféré.

5° Le procédé de Mirault, modifié par les auteurs et que sous cette forme ils proposent d'appeler *méthode à lambeaux superposés*, pourra rendre quelques services dans les cas de becs-de-lièvre doubles, car comme l'a dit M. Demarquay, quelque nombreux qu'ils soient, les procédés d'avivement dans les formes graves de becs-de-lièvre doubles sont encore très souvent insuffisants.

Dr PIERRE-J.-MERCIER.

Le gérant : G. STEINHEIL.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE TOME VI

SIXIÈME ANNÉE, 1888

A

Abcès rétropharyngien chez un enfant de deux mois, ouverture par la partie droite latérale du cou. Guérison, de SAINT-GERMAIN, 360.

Acétonurie dans l'enfance. BAGINSKI, *Arch. f. Kinderheilk.* Revue, 183.

Amygdales palatines (Hypertrophie des —) et du tissu adénoïde du pharynx nasal, René BLACHE, 77.

Antipyrine et chorée, LEGRAND et DUPRÉ, 97.

Antipyrine comme médicament de l'acte réflexe, de SAINT-PHILIPPE. *Journal de méd. de Bordeaux.* Revue, 334.

Anus imperforé (Traitement de l'—), de SAINT-GERMAIN, 360.

Ascarides (Occlusion intestinale par des —), STEPP. *Münch. med. Woch.* Revue, 328.

Ascarides lombricoïdes (Amaurose et strabisme causés par des —), Jabez HOGG. *Brit. Med. Journ.* Revue, 327.

Asystolie d'origine hépatique. Leçon clinique, Pr GRANCHER, recueillie par MARTIN DE GIMARD, 1.

Athrepsie. Causes, prophylaxie, traitement, SÉJOURNET, 253.

B C.

Bec-de-lièvre compliqué (Etude sur le —), Albert et Ferdinand SUAREZ de MENDOZA, d'Angers. *Bullet. de thérap.* Revue, 564.

Cancer de la vessie chez un enfant de 4 ans, de LOSTALOT, 461.

Cataracte chez les enfants, VALUDE, 413, 452.

Cavité buccale (Diagnostic différentiel des maladies de la —), SCHRAKAMP. *Deutsch. medicin. Wochen.* Revue, 89.

Choléra infantile à l'hôpital des enfants de Stockholm, SVEN VON HOFSTEN. *Arch. f. Kinderheilk.* Revue, 467.

Choléra-nostras chez un enfant, de 6 ans, H. LEGRAND, 488.

Chorée (Étiologie de la —), J. COMBY, *France médicale.* Revue 141.

Chorée (Antipyrine contre la —), W. LILIENFELD. *Therap. Monatsh.* Revue, 371.

Chorée infantile (Résultats de l'examen des yeux dans 50 cas de —), de SCHWEINITZ. *New York Med. Journ.* Revue, 431.

Chorée et rhumatisme articulaire aigu. Paraplégie consécutive. BOU-

CHAUD, de Lommelet-Lille, 521.
Cirrhose alcoolique chez un garçon âgé de 7 ans, GOLDENHORN. *Iahrb. f Kinderh.* Revue, 232.
Cocaïne (Intoxication par la —), SZUMANN. *Thérapeut. Monatsh.* Revue, 474.
Cocaïne (Intoxication par la —), MOIZARD, 481.
Cœur (Siège de la pointe du — et percussion dans l'enfance), V. STARCK. *Arch. f. Kinderh.* Revue, 515.
Comédons chez les enfants, CALCOTT FOX. *Lancet.* Revue, 527.
Congrès des sciences médicales de Washington. *Section des maladies des enfants.* Revue, 42.
Coqueluche (Pathogénie, thérapeutique, nouveau traitement de la —), SONNENBERGER. *Deutsch. med. Wochensch.* Revue, 86.
Coqueluche (Paralysie ascendante consécutive à la —), MOEBIUS. *Centralb. f. Nervenheilk.* Revue, 130.
Coqueluche (Origine et nature de la —) Aug. OLLIVIER. Revue, 193.
Coqueluche (Guérison instantanée de la —), MOHN. *Union méd. du Canada.* Revue, 286.
Coqueluche (Pathologie et traitement de la —), V. GENSER. *Allg. Wiener med. Zeitung.* Revue, 278.
Coqueluche (Traitement de la —), J. WIDOWITZ. *Wien. med. Woch.* Revue, 325.
Coqueluche (Néphrite aiguë à la suite d'une —), SCHELTEMA. Revue, 325.
Coqueluche (Cécité consécutive à la —), ALEXANDER. *Deutsch. med, Woch.* Revue, 373.
Coqueluche (Traitement par la quinine et surtout par les injections sous-cutanées de quinine, FERVERS. *Iahrb. f. Kinderheilk.* 424.
Cyanose blanche chez une enfant de trois mois, persistance du trou de Botal. Jules SIMON. Obs. recueillie par M. MOULS, 151.

D

Delirium périodique chez un enfant, M'BRIDE. *Med. Stand. of Chicago.* Revue, 525.
Dentition (Première —), évol. physiol., maladies, COMBY. *Arch. génér. méd.* Revue, 144.
Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés, *Il Morgagni.* Revue, 479.
Diabète sucré chez un enfant de 3 ans, HEINRICIUS. *Jahrb. f. Kinderh.* Revue, 474.
Diabète insipide dans l'enfance, Prof. VIERORDT. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Revue, 562.
Diarrhée (Traitement de la — par le talc), SÉVESTRE. *Société médicale des hôpitaux.* Revue, 475.
Diarrhées estivales des nourrissons. et des jeunes enfants, Louis STARR, *Med. Stand. of Chicago.* Revue, 524.
Diphtérie (Sublimé dans le traitement de la —), STUMPF. *München. medicin. Wochensch.* Revue, 131.
Diphtérie (Névrites multiples consécutives à la — ; paralysie, ataxie et déformation cervicale particulière), EMMET HOLT, *New York Med. Journ.* Revue, 133.
Diphtérie (Origine avine de la —), PAULINIS. *Bull. méd.* Revue, 142.
Diphtérie et amygdalite (Traitement de la — et de l' —), THOMAS, F. RAVEN. *Brit. Med. Journ.* Revue, 239.
Diphtérie (Traitement de la —), V. SCHMEIDLER. *Bresl. aertzl. Zeitschr.* Revue, 280.
Diphtérie laryngée ou croup diphtéritique (Fumigations mercurielles dans la —), J. CORBIN. *New York Med. Journ.* Revue, 335.
Diphtérie du pharynx (Traitement local au moyen de la pyridine), E. ROSENTHAL. *Therap. Monatsh.* Revue, 371.
Diphtérite scarlatineuse, FILATOW. *Arch. f. Kinderheilk.* Revue, 420.
Diphtérie du larynx avec un emphysème sous-cutané très étendu. F. TORDAY. *Arch. f. Kinderheilk.* Revue, 421.
Diphtérie du voile du palais (Cas de néphrite et de péricardite consécutives à une —), LICHARRWSKI. *Jahrb. f. Kinderh.* Revue, 422.
Diphtérie (Dilatation aiguë du cœur et dégénérescence granuleuse du myocarde à la suite de la —), GROEN. *Arch. für Kinderheilk.* Revue, 520.
Diphtérie (Traitement de la —), G. GUELPA. *Bullet. gén. de thérap.* Revue, 528.

Dysphagie chez les enfants à la suite d'une altération des ganglions bronchiques, A. TSCHAMER. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Revue, 521.

E

Ectocardie et sa cure, par l'autoplastie, Pr LANNELONGUE. Résumé, 328.
Ectromélie. Son utilisation fonctionnelle, E. DERODE, 510.
Eléphantiasis des Arabes chez les Enfants, MONCORVO, 10.
Emphysème de la face, du cou et du thorax, sans aucune lésion traumatique, LAUGE. *Correspondenzb. des aertzlich. Vereins von Thur.* Revue, 562.
Entérite cholériforme chez le nouveau-né et son traitement. H. SCHOPPE. *Centralb. f. klinisch. Medic.* Revue, 235.
Épistaxis génitale, JOAL. *Rev. laryng., otol. et rhin.* Revue, 281.
Érythème scarlatiniforme et érythème de la gorge, BOURDEL. *Société clinique.* Revue, 475.
Ésérine (Empoisonnement par l'—) dans le traitement de la chorée, LODDERSTADT. *Berl. klin. Woch.* Revue, 472.
Estomac (Lavages de l'—). Indications chez les nourrissons, EPSTEIN. *Centralb. f. Kinderheilk.* Revue, 132.
Estomac (Lavages de l'—) chez les enfants atteints de dyspepsie, LOREY. *Centralb. f. Kinderheilk.* Revue, 132.

F

Fièvre récurrente et typhus exanthématique chez les enfants, L. WOHLBERG. *Iahrb. f. Kinderh.* Revue, 36.
Fièvre typhoïde (Angine pultacée initiale dans la —), CADET DE GASSICOURT, 145.
Fièvre typhoïde (Un cas à complications rares), ESCHERICH et FISCHL. *Münch med. Wochenschr.* Revue, 423.

G

Ganglions tuberculeux intrathoraciques ouverts dans le péricarde. DUBARRY (service de Jules SIMON), 49.
Gastrite aiguë (Épidémie de —), GUSMANN. *Wurthemb. Correspond. Blatt.* Revue, 523.
Gavage (Allaitement par le —), pour les enfants nés avant terme ou les nouveau-nés débiles, LE GENDRE. *Rev. prat. obst. et hyg. enfance.* Revue, 190.

H

Hémiplégie suivie de mort chez un enfant, JOHN ABERCROMBIE. *Brit. Med. Journ.* Revue, 94.
Hémoglobinurie (Un cas d' —) chez un enfant de 3 ans, BAGINSKI. *Münch. med. Woch.* Revue, 474.
Hémorrhagie consécutive onze jours après la section du tendon d'Achille, L. A. de SAINT-GERMAIN, 505.
Hernie congénitale, Traitement. LEWIS, W. MARSHALL. *Brit. Med. Journ.* Revue, 287.
Hernie étranglée chez les enfants, ARPAD, G. GERSTER. *New York Med. Journ.* Revue, 135.
Herpès tonsurant et lymphe animale, HAGER. *Berlin. klin. Woch.* Revue, 424.
Herpès zoster dans l'enfance, METTENHEIMER. *Iahrb. f. Kinderheilk.* Revue, 369.
Hydrocéphalie chronique (Ponctions aspiratrices dans l' —), PFEIFFER. *Wien. med. Presse.* Revue, 558.
Hystérie (Un cas d' —) chez un garçon de 13 ans, L. ENGELSBERG. *Wien. med. Woch.* Revue, 471.

I J K

Intestin (Un cas de rétrécissement chronique de l' —), HONIGMANN. *Berl. klin. Wochensch.* Revue, 84.

Intoxication par la cocaïne (Un cas d' —), MOIZARD, 481.
Intussusception aiguë chez deux enfants, l'un de 3, l'autre de 4 mois. Issue fatale, R. W. PARKER. *Clin. Soc. of Lond.* Revue, 376.
Invagination intestinale (Diagnostic de l' —), W. HAGER. *Berl. klin. Wochensch.* Revue, 233.
Iris (Tuberculose de l' —), Prof. FUCHS. *Allg. Wien. Med. Zeit.* Revue, 326.
Kystes du poignet, — Sébacés, — de la queue du sourcil, traitement, de SAINT-GERMAIN, 30.
Kystes intestinaux. Cause d'une obstruction complète de l'intestin, BUCHWALD. *Deutsch. med. Wochenschr.* Revue, 234.

L

Langue (Affections chirurgicales de la —), Psoriasis, filet, papillomes, nodus syphilitiques, abcès, angiomes, L. A. DE SAINT-GERMAIN, 316.
Larynx (Intubation du —), CAILLÉ, *Berl. medic. Wochensch.* Revue, 88.
Leucémie cutanée, HOCHSINGER et SCHIFF. *Vierteljahrschr. für Derm. u. Syph.* Revue, 278.
Leucocythémie et adénie chez un enfant de quatre ans; mort, autopsie. WACQUEZ. *Journ. sc. méd. de Lille.* Revue, 331.
Lipome congénital (Guérison spontanée complète, chez une petite fille de sept mois, d'un gros —), NORBERTO PEROTTI. *Arch. de Pat. inf.* Revue, 91.

M N

Marche (De la —) chez les enfants. Leçon, Pr GRANCHER, recueillie par QUEYRAT, 289.
Mélæna vrai des nouveau-nés (Etiologie), POMORSKI. *Deutsch. medic. Woch.* Revue, 522.
Méningite cérébro-spinale compliquée de rougeole, Ch. ULRICH. *Jahr. f. Kinderh.* Revue, 473.
Méningocèle occipitale, congénitale, cure radicale et guérison par l'excision, FELICE CELLI. *Archiv. di Pat. inf.* Revue, 282.
Menthol (Le —) dans la diphtérie du nez, R. CHOLEWA. *Therap. Monatsh.* Revue, 372.
Mort subite chez les nourrissons, P. GRAWITZ. *Deutsch. med. Woch.* Revue, 557.
Myocardie aiguë. A. STEFFEN. *Jahrb. f. Hinderh.* Revue, 373.
Noma (Etiologie et anatomie pathologique du —), H. RANKE. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 368.

O

Obstruction intestinale chez un enfant, THOMAS, P. HARVEY. *Brit. Med. Journ.* Revue, 286.
Obstruction intestinale (Un cas d'—), J. HEWELKE. *Gaz. Lekarska.* Revue, 563.
Œdème des nouveau-nés (Identité probable avec la phlegmatia alba dolens), Léon DUMAS. *Ann. de Gynéc. et d'Obstét.* Revue, 189.
Œdème dit essentiel, E. WAGNER, *Deutsch. Archiv. f. klin. Medic.* Revue, 324.
Ophtalmie purulente des nouveau-nés (Prophylaxie), A. NEBEL. *Zeitschr. f. Geburtshülf.* Revue, 187.
Oreillette droite (Dilatation de l'—) et son diagnostic, Pr SCHROETTER. *Mediz. Jahrb.* Revue, 41.
Ostéite épiphysaire du 1er métatarsien, PALHIER. *Journ. Scienc. méd. de Lille.* Revue, 527.
Ostéomyélite suraiguë (Contribution à l'étude de l' —), KOHTS. *Deutsch med. Wochensch.* Revue, 231.

P Q

Pancréas (Carcinome primitif du —) dans l'enfance, par A. KUHN. *Berl. klin. Wochensch.* Revue, 42.
Pancréas (Sarcome primitif du —), LITTEN. *Deutsch. med. Woch.* Revue, 559.

Paralysie atrophique de l'enfance. Épidémie, CORDIER. *Lyon méd.* Revue, 187.
Paralysie cérébrale des enfants (De l'anatomie pathologique de la —), KAST. *Archiv. für Psychiatr.* Revue. 40.
Paralysies diphtéritiques et leur traitement, H. V. ZIEMSSEN. *Klin. Vortr.* Revue, 185.
Paralysie diphtéritique chez un enfant de 6 ans (Sulfate de strychnine dans un cas de —), GERASIMOW. *Jahrb. f. Kinderh.* Revue, 422.
Paralysie progressive avec tabes dorsalis chez une fillette âgée de 18 ans, A. STRUMPELL. *Neuvr. Centralb.* Revue, 519.
Paralytiques (Phénomènes —) d'origine génitale chez les enfants, PINTO PORTELLA, 304.
Pemphigus des nouveau-nés, ZECHMEISTER. *München. med. Woch.* Revue 277.
Péricardite rhumatismale 1 cas, E. HENOCH. *Berl. klin. Woch.* Revue, 472.
Péritonite exsudative chronique chez les enfants, HIRSCHBERG. *Arch. für Kinderheilk.* Revue, 234.
Péritonite tuberculeuse, péritonite périhépatique tuberculeuse suppurée, CAUSSADE, 350.
Phimosis (A propos de l'opération du —), Aug. REVERDIN. *Rev. méd. de la Suisse romande.* Revue, 238.
Phtisie (Traitement de la prédisposition à la —) chez les enfants affectés antérieurement de pleurésie, W. B. WOOD. *New York Med. Journ.* Revue, 430.
Pleurésie simple, tardivement guérie chez un petit garçon, DESCROIZILLES, 245.
Pleurésie (De la —) chez les enfants du 1er âge, SÉVESTRE, 297.
Pneumonie blanche syphilitique chez un petit garçon de 5 ans 1/2, SZÓNTAGH. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Revue, 470.
Polydactylie chez un nouveau-né, FOUCART. Revue, 383.
Purpura (Un cas de —) pernicieux, Emm. RINANOPOLI. *Archiv. di Pat. inf.* Revue, 139.
Purpura foudroyant chez une enfant de 3 mois, Paul HERVÉ, 170.
Pustules vaccinales (Évolution clinique des —), JAKSCH. *Jahrb. f. Kinderh.* Revue, 517.

R

Rachitisme et syphilis, J. COMBY, 23.
Rachitisme. Traitement, TEDESCHI. *Riv. Venet. di Scienz. Medich.* Revue, 284.
Rachitisme précoce avec dilatation de l'estomac, HUGUENIN, 503.
Rage (Prophylaxie de la —), DE SAINT-GERMAIN. Lettre au Dr Aug. Ollivier, 97.
Réflexes (Sur l'état de quelques —) chez les nouveau-nés, FARAGO. *Archive f. Kinderheilk.* Revue, 179.
Rénales (Affections —) dans l'enfance, HENOCH. *Charité-Annalen.* Revue, 180.
Rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant à la mamelle, Henry KOPRIK. *New York Med. Journ.* Revue, 431.
Rhumatisme chronique et arthrite déformante de l'enfance, P. WAGNER. *Munch. med. Wochens.* Revue, 426.
Rougeole et kérato - conjonctivite phlycténulaire, GALEZOWSKI, 70.
Rougeole (Congestion pulmonaire ou début de la —). Injections hypodermiques caféine, Henri HUCHARD, 241.
Rougeole et scarlatine (Cumul), DE SAINT-PHILIPPE. *Journ. de méd. de Bordeaux.* Revue, 377.
Rougeole (Observations cliniques et thérapeutiques), Alf. MONTEFUSCO. *Archiv. di Pat. inf.* Revue, 379.
Rubéole (Une épidémie de —), Paul RAYMOND, 112.

S

Salicylate de bismuth chez les enfants, J. EHRING. *Arch f. Kinderheilk.* Revue, 276.
Salol (Emploi du —) chez les enfants, DEMME. *Therap. Monatsheft.* Revue, 182.
Scarlatine. Rapports avec la maladie de la vache d'Hendon, EDGAR CROOCKSHANK. *Brit. Med. Journ.* Revue, 137.